

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

223

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques SAILLANT

Né le 26 Juin 1910, à SELLES-SUR-CHER (Loir-et-Cher)

ESSAI DANS LE TRAITEMENT DES ÉTATS
DITS ARTHRITIQUES
D'UNE ASSOCIATION OPOTHÉRAPIQUE
ET SÉROTHÉRAPIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques SAILLANT

Né le 26 Juin 1910, à SELLES-SUR-CHER (Loir-et-Cher)

ESSAI DANS LE TRAITEMENT DES ÉTATS DITS ARTHRITIQUES D'UNE ASSOCIATION OPOTHÉRAPIQUE ET SÉROTHÉRAPIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1937

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	
Pathologie médicale et générale.....	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies infectieuses.....	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	
Clinique cardiologie	
Professeurs sans chaire	

MM.

ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
CHEVASSU.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEI.
LAVASTINE
FIESSINGER.
Maur. VILLARET
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri..	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et..	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LACOMME
FUNK-		LANTUEJOUL ..
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
GALLIARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.	
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-	
VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	} Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153707_0050

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

Faible témoignage de reconnaissance et de profonde affection.

A MA FEMME

A MON FILS

A MON FRERE

En souvenir de nos années d'enfance.

A MON VIEIL AMI GEORGES-LAURENT TRICOT

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE VERSAILLES

Essai dans le traitement des états
dits arthritiques
d'une association opothérapique et sérothérapique

INTRODUCTION

Il y a près d'un siècle, en se basant uniquement sur l'observation clinique, TROUSSEAU enseignait que l'asthme, la goutte, le rhumatisme, l'urticaire, l'eczéma, étaient des affections ayant entre elles « un lien de parenté » très étroit, et qu'elles n'étaient que des manifestations d'une même diathèse : « l'arthritisme ».

Plus près de nous, en 1890, Frantz GLÉNARD, de Vichy, émit le premier l'hypothèse d'une origine commune à ces diverses affections. Cette origine consistait pour lui en une légère insuffisance hépatique, l'expérience lui ayant montré la fréquence de ces affections chez les hépatiques, et leur amélioration, leur disparition même à la suite de cure de Vichy.

Les travaux de ces dernières années ont montré combien TROUSSEAU et GLÉNARD avaient vu juste. Ces travaux ont précisé qu'il existait bien, en effet, entre ces affections à première vue dissemblables, des origines communes ; l'insuffisance fonctionnelle du foie et des glandes endocrines en général en étant une des principales.

Le sujet de cette thèse sera, d'une part, de rappeler le lien étroit et la même origine qui unissent

ces diverses affections, d'autre part, de montrer des résultats obtenus par une thérapeutique qui s'adresse, nous semble-t-il, à l'une des causes principales de ces affections, l'insuffisance glandulaire en général. Cette thérapeutique consiste, en effet, en une association de traitements déjà employés isolément, l'opothérapie et la sérothérapie.

Nous avons pensé que l'association de ces deux méthodes donnait de meilleurs résultats que ceux obtenus par l'une et l'autre séparément. Nous avons relevé quelques observations cliniques qui semblent confirmer cette appréciation.

Etant donnée l'étendue d'un tel sujet, nous avons pris comme type de manifestation arthritique, la manifestation la plus objective, la plus appréciable, la manifestation cutanée : l'eczéma.

Nous ferons d'abord, dans un premier chapitre, un rapide exposé clinique de l'eczéma, nous parlerons ensuite de sa pathogénie telle qu'on l'envisage à l'heure actuelle. Nous passerons en revue les divers traitements, traitements conséquents aux théories émises au sujet de cette affection. Enfin nous exposerons les résultats obtenus par une thérapeutique consistant en une association opothérapique et sérothérapique.

Nous présentons là évidemment le fruit d'une expérience bien misérable par rapport à l'étendue et à la difficulté du sujet traité, mais nous avons la conviction d'apporter sinon, une contribution à l'étude de ce sujet, du moins une suggestion pour tous ceux qui désireraient approfondir l'étude des manifestations arthritiques.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL CLINIQUE SUR L'ECZEMA

DEFINITION

Voici la définition que Brocq donne de l'eczéma :

« L'eczéma est une dermatose inflammatoire objectivement caractérisée :

« 1° Par de la rougeur qui peut manquer dans certains cas tout à fait au début.

« 2° Surtout, par une vésiculation d'aspect spécial, plus ou moins accentuée, à vésicules presque toujours nettement perceptibles, bien formées, de la grosseur moyenne d'une tête d'aiguille, parfois moins bien développées et alors appréciables grâce à l'apparition d'une fine croûte arrondie.

« 3° Souvent, mais pas toujours, par un écoulement de sérosité citrine.

« 4° Suivant le degré de réaction inflammatoire et d'exsudation, par des croûtes et des desquamations consécutives. »

Cette définition montre bien tous les caractères cliniques d'une dermatose passant par différents stades : érythème, vésiculation, suintement, incrustation, liquéfaction.

AU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE les lésions consistent en lésions épidermiques : spongiose et parakératose, et en lésions dermiques : congestion, œdème et infiltrat cellulaire.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE explique que la lésion capitale et initiale de l'eczéma, la spongiose, consiste en un œdème du corps muqueux de Malpighi ; le liquide séreux provenant des vaisseaux du corps papillaire s'infiltré entre les cellules épidermiques en distendant leurs filaments d'union, en sorte que le corps muqueux prend une apparence spongieuse. Lorsque le liquide a une tension suffisante pour rompre les filaments d'union des cellules malpighiennes, il se collecte en vésicules ; celles-ci, remplies d'un plasma fibrineux, contiennent des lymphocytes. L'évolution de ces vésicules va se faire de plusieurs manières ; elles pourront évoluer vers la dessiccation, vers la rupture, ou même pourront s'infecter :

1° Première éventualité : *la dessiccation*. Les vésicules se séchant vont donner des croûtelles composées en proportions diverses de sérum desséché et de lits de cellules parakératosiques ; l'épiderme se reformera au-dessous, éliminant les croûtes. C'est alors que l'on aura un eczéma sec.

2° Deuxième éventualité : *la rupture des vésicules*. Cette rupture peut se faire spontanément, ou être la conséquence de grattage ou de frottement. Le contenu des vésicules se déversant au dehors donne alors l'eczéma suintant.

3° Enfin la troisième éventualité : *l'infection*, n'est pas rare. La peau ainsi modifiée, forme un excellent milieu de culture pour les microbes pyogènes, attirant des leucocytes polynucléaires en abondance, et provoquant ainsi l'impétiginisation ; le liquide est alors louche, purulent, se desséchant en croûtes épaisses, mélicériques, sous lesquelles l'épiderme reste érodé.

Mais cette lésion anatomique qu'est la *spongiose* caractérise les phases aiguës.

A cette forme succède une altération de kératinisation qui porte le nom de parakératose.

Celle-ci est caractérisée par la disparition du stratum granulosum, avec conservation des noyaux dans les cellules de la couche cornée, qui renferment moins de graisse qu'à l'état normal.

C'est la *parakératose* qui, d'une façon générale, est le substratum de la desquamation ; elle prédomine dans les eczémas squameux, squamelleux, psoriasiformes, craquelés, cornés, hyperkératosiques, etc...

La parakératose caractérise en sorte un état chronique ; succédant à la spongieuse, elle correspond à l'eczéma chronique secondaire à l'eczéma aigu.

Une autre forme anatomique, lésion élémentaire, qui traduit encore mieux un état de chronicité de l'eczéma, est l'*acanthose*. Cette lésion consiste en une multiplication exagérée des cellules malpighiennes provoquant un épaissement du corps muqueux. Par suite de cette multiplication, les bourgeons interpapillaires sont agrandis, les papilles sont allongées et amincies quoique souvent œdémateuses. Cet épaissement de l'épiderme et du corps papillaire se traduit par l'aspect dit « eczéma lichénoïde ». Le corps papillaire est en pareil cas ordinairement le siège d'infiltrats cellulaires plus ou moins abondants.

En résumé, l'eczéma présente donc trois lésions anatomiques essentielles : la spongieuse, qui est la forme anatomique des poussées aiguës, puis la parakératose et l'acanthose, secondaires à la spongieuse, et qui aboutissent à la lichenification ; elles sont en quelque sorte le passage à l'état chronique.

Toutes ces formes peuvent se combiner, s'associer, se succéder, de sorte qu'elles donnent lieu à des aspects extrêmement variables d'eczéma, à des sortes de « para-eczémas » si l'on peut ainsi dire.

AU POINT DE VUE CLINIQUE l'eczéma est essentiellement caractérisé par son évolution par poussées successives. Aussi y a-t-il lieu de décrire d'abord la poussée aiguë d'eczéma, puis l'évolution plus ou moins chronique qui lui succède.

D'une façon générale, bien que trop schématique, puisque souvent plusieurs stades peuvent coexister, on peut décrire comme suit la succession des phénomènes :

1° LA POUSSÉE AIGÜE. — Elle est caractérisée la plupart du temps par :

Des signes locaux :

C'est l'apparition d'une *rougeur* vive à bords diffus, à surface finement chagrinée quand on la regarde à la loupe, s'accompagnant d'œdème (parfois très marqué, en particulier au niveau de la face).

Des signes fonctionnels :

Sensation de tension et prurit surtout. Ce *prurit* est très douloureux en général, donnant la sensation d'une brûlure, incitant le malade à se gratter, provoquant chez lui fréquemment de l'insomnie et de l'agitation.

A ces phénomènes locaux, viennent s'ajouter souvent des phénomènes généraux : malaise, courbature, fièvre légère, troubles digestifs parfois.

L'ensemble de tous ces symptômes forme une phase prodromique qui caractérise « le stade érythémateux ».

Ce stade manque rarement. Il est exceptionnel, en effet, que l'éruption d'eczéma apparaisse d'emblée sur une peau saine. Typiquement donc, après quelques heures marquées par l'apparition de ces prodromes, surgit l'éruption d'eczéma typique.

Cette *éruption*, spontanée, ou provoquée par le grattage, tire son caractère d'une série de vésicules qui se développent sur la surface érythémateuse.

Elles se manifestent d'abord par de petites nodosités punctiformes, enchâssées dans l'épiderme ; elles émergent bientôt sous forme d'élevures, perlées, demi-transparentes.

On a alors la vésicule typique, superficielle, à contenu clair, de la grosseur d'une très petite tête d'épingle. Ces vésicules sont très rapprochées les unes des autres, et peuvent même confluer en bulles d'une certaine étendue, caractérisant le « *stade vésiculeux* ».

La rupture des vésicules se produit ensuite, spontanément, ou après grattage. L'épiderme est alors recouvert de « *puits* » suintants, creusés dans ses couches superficielles (pores eczématisques).

Il s'en écoule une sérosité citrine, poisseuse, empestant le linge. Elle se concrète en croûtes jaunes, qui s'agglutinent souvent en une carapace crevassée, recouvrant tout le placard d'eczéma. Sous elles, l'épiderme est rouge sombre, avec des points humides suintants. Il est visiblement tendu, épais, infiltré par l'œdème.

Au bout d'un temps variable, quelques jours à plusieurs semaines, le suintement cesse, les croûtes ne se reproduisent plus.

La formation d'épiderme lisse annonce la fin de la poussée aiguë. La plaque prend un aspect très particulier : lisse, brillant, uni, vernissé, parsemé du piqueté des puits eczématisques qui ne coulent plus. Souvent à ce moment la peau se décongestionne, elle pâlit et s'amincit. On la plisse alors aisément en pinçant la mince couche cornée luisante et transparente qui la recouvre.

Telle est l'évolution typique de la poussée d'eczéma.

3° LA PÉRIODE DES DESQUAMATIONS qui termine la poussée va commencer,

Devenue trop grande après la résorption de l'œdème, la surface de l'épiderme se gaufre, se fendille, et des squames se détachent dont les dimensions varient de un à plusieurs millimètres. A ce moment, la coloration est tantôt presque normale, rose pâle, tantôt d'un rouge sombre plus ou moins nuancé de violet ou de brun, surtout dans les parties déclives.

Très souvent, des vésicules peuvent encore se produire sur la surface squameuse, traduisant de nouvelles poussées, provoquant ainsi, de nouveau, du suintement et des croûtelles. En effet, en pratique, la succession des stades n'est pas toujours aussi schématique que nous venons de le décrire ; suintement et desquamations peuvent coexister, donnant naissance à des plaques épaisses de squames et de croûtes agglutinées.

Selon l'évolution différente de ces stades successifs, nous pouvons décrire plusieurs formes évolutives.

FORMES EVOLUTIVES

Nous pouvons classer les eczémas suivant leur évolution en :

- 1° dermites aiguës ;
- 2° dermites récidivantes ;
- 3° dermites chroniques.

Ce n'est évidemment qu'une classification purement descriptive, mais qui a l'avantage de nous permettre de passer en revue les différents aspects que peut revêtir l'eczéma au cours de ses évolutions.

1° DERMITES AIGUES

a) *La forme la plus courante* est celle que nous venons de décrire et dont la durée varierait par exemple de trois à dix semaines.

Dans cette évolution, quelquefois, les vésicules peu appréciables peuvent très bien ne pas s'ouvrir, donnant alors l'eczéma sec, caractérisé par une surface rosée et squameuse.

b) *L'eczéma rubrum* est une variété qui peut revêtir une forme aiguë. Elle est caractérisée par une rougeur intense, souvent œdémateuse, ne disparaissant pas complètement à la pression du doigt.

c) *L'eczéma érysipéloïde* est une dermite vésiculeuse, dont l'évolution aiguë, soudaine avec gros gonflement, imite l'érysipèle de la face ou des organes génitaux.

2° DERMITES RÉCIDIVANTES

Ces formes évolutives sont caractérisées par des poussées successives (eczéma paroxystique).

D'ordinaire, l'eczéma récidivant banal apparaît toujours au même point, il y reste limité, ou tend à se généraliser. C'est le cas des eczémas d'eau des blanchisseuses, des dermites professionnelles. Il revêt un aspect suintant et desquamant.

3° LES DERMITES CHRONIQUES

Par contre, au lieu de revêtir cet aspect mi-suintant, mi-desquamant qui caractérise l'eczéma à poussées successives, se présentent sans vésiculation apparente ; on y voit seulement des placards rouges, recouverts d'une couche cornée plus ou moins importante.

On en a différencié plusieurs types.

L'eczéma squameux, caractérisé par une abondante desquamation furfuracée ou lamellaire.

Se développe surtout au niveau des cuisses ou du tronc, ressemble à l'ichtyose.

L'eczéma craquelé est un des aspects de l'hyperkératose. Un des éléments les plus caractéristiques est ce que dans le langage populaire on appelle « la crevasse ». C'est une fissure, une rhagade, linéaire, rouge, parfois même saignante, siège d'une ardeur souvent pénible, exaspérée par le contact avec les liquides antiseptiques.

L'eczéma corné ou kératosique, surtout palmaire ou plantaire, est caractérisé par une desquamation en grosses lames épaisses, denses, se détachant en gros lambeaux papyracés au milieu de la paume, ou s'accumulant en stratifications crevassées au niveau des points d'appui.

L'eczéma rubrum, dans sa variété chronique, est une dermatose qui se présente sous forme de placards rougeâtres, sombres, cyanotiques. La pression du doigt ou la vitro-pression ne fait pas disparaître le granité rouge, ce qui démontre des extravasations sanguines, une sorte de purpura chronique.

Cet aspect se rencontre surtout aux membres inférieurs, favorisé par la stase veineuse ; il peut être à l'origine d'une « *dermatite ocre* ».

L'eczéma chronique suintant se rencontre de préférence dans certaines régions comme les plis et les membres inférieurs.

On peut voir des eczémas suintants, en larges nappes, torpides, d'évolution interminable, s'accompagnant de troubles circulatoires et même trophiques, préparant dans ces cas des érosions ayant tendance à l'ulcération chronique.

COMPLICATIONS

Ce sont surtout l'infection et la lichénification.

1° L'INFECTION. — Tout eczéma peut être infecté par divers microbes pyogènes. Le milieu est, en effet,

particulièrement favorable. Cette complication est surtout redoutable dans les formes avec suintement et hyperkératose importante. Sous les croûtes, les staphylocoques et les streptocoques s'installent, déterminant la formation de phlictènes purulents, de vésico-pustules caractéristiques de l'impétigo, et dont la dénudation crée plutôt des érosions que des ulcérations véritables.

La lymphangite est à redouter, l'adénopathie peut se voir.

2° LA LICHÉNIFICATION est propre aux eczémas récidivants ou chroniques très prurigineux, surtout aux eczémas peu humides.

De coloration variable, parfois rouge intense, souvent rose pâle, à peine différente de la peau normale, la surface lichénifiée est un peu surélevée, brillante, non squameuse.

A jour frisant, on y découvre un quadrillage lâche, en même temps que plus exaspéré que le quadrillage normal.

Sur les bords d'un placard lichénifié, s'essaiment des rangées de petits éléments de même type ; ceux qui s'isolent ressemblent parfois de très près aux papules polygonales du lichen plan authentique.

D'après ce court rappel clinique, nous voyons que ce qui caractérise l'évolution des eczémas, ce sont :

- a) *Les poussées successives ;*
- b) *La tendance à la chronicité ;*
- c) *Les récidives.*

Si bien qu'un eczémateux ne peut jamais être considéré comme complètement guéri, surtout si le clinicien a oublié de modifier l'état général.

AU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE

Deux facteurs entrent en jeu dans l'apparition d'un eczéma.

Pour faire un eczéma, il faut :

Un facteur général, un état « eczématogène » si l'on peut ainsi dire, qui consiste en une prédisposition de l'organisme.

Un facteur local, l'appel local, qui est le fait :

soit d'une irritation ;

soit d'une sensibilité spéciale de la peau.

1° L'ÉTAT GÉNÉRAL ECZÉMATOGÈNE. — C'est à lui presque exclusivement qu'est dû cet eczéma que l'on décrit comme essentiel, cryptogénétique, comme eczéma vrai, et qui se rattache au vaste groupe des manifestations de la diathèse arthritique.

Une preuve indéniable consiste en ce que l'eczéma peut se substituer à l'une ou l'autre de ces manifestations. Ce lien de parenté apparaît particulièrement dans les cas maintes fois décrits d'eczéma se substituant à des crises d'asthme. Ce sont ces substitutions que l'on a appelées « transferts », et dont nous aurons l'occasion de parler plus loin.

2° L'APPEL LOCAL, peut être une irritation, ou une sensibilité particulière de la peau.

a) *L'irritation* est due le plus souvent à des actions caustiques externes (dermites artificielles ou médicamenteuses) ; c'est le cas des eczémats d'eau des blanchisseuses, ou de l'eczéma dû au ciment des terrassiers. Cette irritation peut être d'origine microbienne. Enfin elle peut être aussi d'origine animale ou végétale ; les cas les plus typiques étant ceux observés après contact avec certains pollens, comme ceux des primulacées, ou même de certains savons de pyréthre véhiculés par les insecticides du commerce.

b) *La sensibilité spéciale de la peau.* — Sorte de tropisme, peut être d'origine héréditaire ou acquise.

Ce sont des malades qui ont une peau particulièrement sensible, et qui extériorisent les toxines dues à leur état arthritique par la peau, plutôt que par la muqueuse bronchique, comme dans l'asthme, ou que par les articulations comme dans le rhumatisme dit goutteux.

En résumé : pour faire un eczéma, il faut présenter un état général eczématogène, un état arthritique, qui réagit sous l'influence d'un appel local.

CHAPITRE II

ESSAI PATHOGENIQUE SUR L'ECZEMA EN PARTICULIER ET L'ARTHRITISME EN GENERAL

Il n'est guère de question plus complexe, plus mystérieuse, et par suite plus controversée que celle de l'eczéma. La réaction eczémateuse a, à son début tout au moins, un caractère aigu et tumultueux qui l'a fait comparer à un bouillonnement ; c'est d'ailleurs de là que lui vient son nom.

Les auteurs anciens pensaient que le trouble originel consistait en une « viciation des humeurs », dont la « matière peccante », en cas d'insuffisance des émonctoires normaux, se créait une issue à la peau où elle faisait éruption en « bouillonnant ».

Comme nous l'avons déjà dit dans l'introduction de cette thèse, TROUSSEAU prétendait que l'asthme, la goutte, l'eczéma, le rhumatisme, l'urticaire étaient les manifestations d'une diathèse : l'arthritisme.

Frantz GLÉNARD, en 1890., disait que l'origine commune de ces affections était l'insuffisance hépatique.

De nos jours, malgré l'évolution des idées, on continue à admettre que les eczémateux ont quelque chose d'anormal et de changé dans leurs humeurs, en un mot que l'eczéma est une maladie diathésique.

Les constatations biologiques modernes (les travaux en particulier de WIDAL, ABRAMI, PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, Léopold LÉVI) ont bien mis en évidence

l'existence de troubles humoraux à l'origine de l'eczéma. Confirmant les conceptions de TROUSSEAU, ils ont montré que l'eczéma ne devait pas être considéré comme une affection purement cutanée, mais comme la manifestation locale d'une maladie générale, d'une perturbation de l'équilibre de tout le milieu humoral.

Ce milieu humoral particulier constitue ce que l'on a appelé le « terrain arthritique », terme flou sans doute au point de vue scientifique, mais représentant bien en pratique ce terrain spécial, déterminant toute une série d'accidents, qui paraissent depuis longtemps avoir un lien étroit entre eux, et une même origine, et que les anciens auteurs considéraient comme de la « goutte larvée », « arthritisme larvata ».

Toutes ces manifestations ont des analogies qui d'emblée incitent à leur rechercher une origine commune.

Prenons par exemple l'asthme et l'eczéma :

A l'asthme essentiel correspond l'eczéma vrai ;

A l'asthme anaphylactique et à l'asthme des foins les dermites artificielles eczématiformes ;

Les asthmes d'origine alimentaire ou médicamenteuse ont leur équivalent dans les formes eczémateuses des éruptions d'origine interne ;

Les dyspnées asthmatiformes des cardio-rénaux sont l'homologue des eczémas des auto-intoxiqués (hépatiques, diabétiques ou urémiques).

Il n'est pas jusqu'aux formes sémiologiques, asthme sec, asthme humide, asthme fébrile, dont l'eczéma ne nous montre les homologues.

En quoi consisterait cet arthritisme ? La définition admise de nos jours est celle que LÆPER et DEBRAY ont proposée au dernier Congrès de l'arthritisme en 1927 :

« L'arthritisme est une maladie flocculante et préci-

pitante, résultant de l'instabilité des solutions humo-
rales. »

Il s'agit là d'une définition pathogénique et non clinique, où le mécanisme de l'eczéma est des plus obscurs.

Le nombre des théories proposées jusqu'à ce jour est suffisant pour montrer toute la complexité et l'insolubilité actuelle du problème.

Ce furent tour à tour la théorie des « humeurs peccantes » de BAILLOU, de l'hyperactivité nutritive de ROBIN et LÉCORCHÉ, de la névrose herpétique de LANCEREAUX, de la trophonévrose d'origine mésocéphalique de HAYEM, de la moindre résistance du tissu conjonctif de HANOT, de l'auto-intoxication de GILBERT et LEREBoullet (ces deux auteurs englobant dans ce cas la cholémie familiale), du dysfonctionnement synergétique et simultané de plusieurs glandes vasculaires sanguines de LORAND, de l'hypophyroïde de Léopold LÉVI.

Aussi nous semble-t-il préférable pour définir et situer l'arthritisme, avant d'émettre une théorie pathogénique, de se baser sur les enseignements de la clinique.

Sous le nom d'état arthritique, on décrit tout un groupe morbide, qui comprend avant tout l'obésité, la goutte, la lithiase biliaire et urique, le rhumatisme chronique, l'eczéma, l'asthme, la migraine et les scléroses vasculaires accompagnées trop souvent d'hypertension artérielle.

Ces états pathologiques se trouvent avec une fréquence incontestable chez les mêmes individus, ainsi que chez leurs ascendants et leurs descendants. Ces sujets ont, si l'on peut dire, « un même air de famille », et vraisemblablement une prédisposition, une « diathèse » commune.

L'arthritisme devient ainsi fonction de diathèse, de

« tempérament morbide », au sens où l'entendaient les anciens : « Manifestations malades qui éclosent sous l'influence d'un lien constitutionnel assez souvent héréditaire » (BAZIN).

BOUCHARD montra que le lien qui unissait ces divers états était un même trouble de la nutrition, un ralentissement des échanges nutritifs, une diathèse qu'il dénomma à la suite de LANDOUZY « bradytrophique », en raison de la lenteur des mutations nutritives.

Voici ce que dit P. LE GENDRE : « L'usage a jusqu'ici prévalu de nommer cette diathèse l'arthritisme, et les maladies de cette famille maladies arthritiques, en raison de l'existence fréquente chez les individus qui présentent ces maladies, de rhumatisme, de goutte, d'eczéma, d'asthme, confondus par les anciens sous le nom d' « arthritisme ».

Mais si l'extériorisation clinique de cette diathèse est disparate, il semble bien que sa signature humorale soit assez fixe dans les divers cas cliniques considérés. La nutrition chez l'arthritique est profondément troublée, du reste la perturbation métabolique se retrouve dans le sang et dans les urines.

Pour l'école de BOUCHARD, l'urine permet mieux que tout autre produit excrémentiel de se rendre compte des modifications de la nutrition, aussi c'est ce liquide qui fut d'abord étudié au cours de l'arthritisme.

D'une façon générale, on peut dire qu'il existe un type urinaire spécial à cette diathèse :

- le volume est diminué ;
- la coloration plus forte assez souvent ;
- la densité élevée.

Par refroidissement, dépôt rouge brique de cristaux d'urate de soude.

La réaction est hyperacide (pH abaissé à 5,4-6).

L'acidité de titration est élevée, elle est en rapport à la fois avec une augmentation de l'acidité phosphatique et de l'acidité organique, l'acide urique et les acides organiques sont en général élevés.

Les phosphates, les sulfates ainsi que les substances aromatiques et les pigments sont augmentés.

L'azote total est augmenté aux dépens de l'azote uréique qui est abaissé ; l'excrétion de l'urée, en effet, est en général diminuée chez l'arthritique qui a souvent une uréogénèse déficiente.

Les chlorures sont également diminués par suite de la rétention tissulaire.

Il peut arriver que les urines contiennent des albumoses, des traces d'albumine, et même de l'urobiline.

Mais l'examen de l'urine ne permet que très difficilement de savoir ce qui reste dans l'organisme. Lorsque l'on veut se rendre compte du contenu d'un sas d'écluse, on ne mesure pas le niveau du bief d'aval, et mieux vaut juger la hauteur du liquide entre les deux portes.

Les écoles modernes aiment mieux ainsi étudier l'état du sang plutôt que celui des urines.

L'un des faits les plus constants de l'arthritisme est la présence dans le sang de certaines substances en excès.

L'acide urique est toujours augmenté, qu'il s'agisse de l'acide urique salifié du plasma, ou de l'acide urique combiné aux globules rouges ; l'acide salifié en particulier atteindrait 0,05, au lieu de 0,04, et l'acide combiné 15 à 16, au lieu de 12 à 14 0/00 (WEIL et GUILLAUMIN, LÆPER).

L'acide oxalique est également augmenté, le chiffre de 0,02 normal peut être porté à 0,06-0,08 (LÆPER et TONNET).

La cholestérine est à un taux en général élevé chez l'arthritique, elle s'élève souvent fort au-dessus du chiffre normal de 1 gr. 70 0/00.

On trouve souvent aussi un *excès d'urée* et d'azote total, ainsi qu'une augmentation des albumines du plasma, dont le chiffre atteint une moyenne de 90 au lieu du chiffre normal de 75 à 80 (LÆPER, WEIL).

Etant donné la fréquence de la glycosurie chez les arthritiques à gros foie, il n'est pas rare de trouver chez eux un certain degré de glycémie 1,60 à 2 au lieu de 1 gr.

C'est cet encombrement en colloïdes et cristalloïdes qui, pour les auteurs modernes, rendrait l'équilibre humoral instable, et ferait de l'arthritisme une « diathèse floculante et précipitante » (LÆPER et DEBRAY).

De quelle façon peut-on expliquer cette diathèse floculante dont parle LÆPER ? Par quel mécanisme intime cette diathèse provoque-t-elle ces diverses manifestations si disparates que sont l'asthme, l'eczéma, l'urticaire, le rhumatisme goutteux, etc... ?

Pour SÉDILLOT, l'arthritisme avec toutes ses manifestations est le résultat d'une cause première, presque unique, l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique dans son rôle sur le métabolisme de l'azote.

1° 1° L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE. — L'abus quotidien par exemple d'aliments azotés d'origine animale (viande, œufs, poissons), met le fonctionnement de la cellule hépatique en état de surmenage et d'insuffisance.

Dès lors, la cellule hépatique va fabriquer en trop petites quantités (insuffisance uréopoiétique) les substances azotées normales très solubles, et facilement éliminables comme l'urée ; par contre, elle fabriquera ou laissera passer (insuffisance protéopexique ou antitoxique) en trop grande quantité les résidus azotés dangereux, facilement précipitables, difficilement éliminables, comme l'acide urique et surtout

ces substances encore inconnues que représente l'azote résiduel.

De cette double insuffisance, uréopoïétique et protéopexique de la cellule hépatique, il va résulter que le sang de l'arthritique contiendra de façon habituelle à un taux trop élevé ces résidus azotés dangereux.

Ces corps azotés en excès peuvent rester à l'état dissous, ils ne provoqueront alors pas d'accidents ; cependant même, à cet état, ils peuvent être à l'origine des dangers pour certains organes, pour le rein en particulier, chargé de l'élimination de ces déchets en excès.

Par contre, dans certains cas, ces résidus azotés à grosses molécules vont précipiter, flocculer. Pour quelles raisons ? soit à la suite d'une sursaturation, quand ils arrivent à dépasser le taux au delà duquel ils précipitent, soit accidentellement, si le sérum sanguin qui leur sert péniblement de solvant se trouve brutalement modifié dans sa composition physico-chimique (par exemple par pénétration d'une albumine hétérogène, d'où choc sanguin, choc anaphylactique).

C'est de ce phénomène pathologique, la floculation, que va résulter l'apparition des différentes manifestations de la diathèse arthritique.

En effet, ces flocculats qui viennent de se former dans le sang sont des corps étrangers qui doivent disparaître. Certaines variétés de leucocytes (les gros lymphocytes ou monocytes d'Aschoff) sont chargés d'en débarrasser l'organisme. Si les flocculats sont formés en petite quantité à la fois, ce travail des lymphocytes se fera sans aucune perturbation externe. Par contre, s'ils se forment par grande quantité, les monocytes s'en emparent, et alors vont en débarrasser l'organisme en prenant des voies de sortie variées.

Tantôt ils s'expulsent de l'organisme, porteurs des flocculats, en faisant leur diapédèse à travers la muqueuse bronchique préalablement congestionnée, et qui souvent forme une voie d'appel par suite d'une lésion latente déjà existante ; on a alors la crise d'asthme.

L'éosinophilie mononucléaire des crachats des asthmatiques représenterait bien ces monocytes phagocytaires chargés de leurs flocculats.

Tantôt, ces monocytes sortent des fins vaisseaux cutanés du derme, puis s'auto-éclatent pour libérer leurs ferments protéolytiques qui font transformer *in situ* l'acide urique flocculé en autres produits azotés.

Ces corps étant solubles, sont repris dans la circulation et éliminés par le rein : c'est le phénomène qui produirait l'urticaire ; cet urticaire étant en somme un moyen d'urgence pour débarrasser l'organisme de ces flocculats.

D'autres fois, les monocytes chargés de flocculats vont sortir de la circulation sanguine au niveau, par exemple, des veines péri-articulaires du gros orteil, puis s'auto-éclatant, ils libéreront leurs ferments qui, ici encore, transforment l'acide urique en produits solubles assimilables et éliminables : on a alors l'accès de goutte aiguë.

C'est à propos de la goutte d'ailleurs que LÆPER et LEMAIRE ont bien mis en évidence ce passage de l'état dissous à l'état flocculé de différentes substances à grosses molécules, et en particulier de cholestérine chez les gouteux. Ils faisaient une intradermo-réaction avec une solution de cholestérol ; si le sujet n'était pas gouteux, ou pas en imminence de goutte, l'injection intra-dermique n'était suivie d'aucune réaction. S'il était en imminence de goutte, au contraire, ils voyaient se produire une induration qui

avait toute l'apparence d'un tophus en miniature et qui persistait deux à trois semaines comme persisterait un tophus véritable.

La diapédèse des monocytes peut aussi se faire au niveau des séreuses articulaires, donnant l'attaque rhumatoïde.

Enfin cette même théorie des floculats peut très bien expliquer l'origine arthritique de l'eczéma.

L'eczéma, comme l'asthme, serait dû en majeure partie à cette diathèse, à ce phénomène de floculation ; voici du reste ce que dit SÉDILLOT : « Si les monocytes sortis de fins vaisseaux de la peau (au lieu de s'autoéclater au sein du derme comme dans l'urticaire) pour s'expulser au dehors, créent au devant d'eux au moyen de leurs oxydases la lésion chronique de la spongieuse du corps muqueux de Malpighi, puis la vésiculation de l'épiderme, ce sera l'eczéma ».

Dans la vésicule d'eczéma, on trouve en effet, de gros monocytes (histiocytes d'Aschoff) presque tous altérés ; on trouve cependant sans peine parmi eux des monocytes portant des grains prenant l'éosine, et qui sont exactement les mêmes éosinophiles que l'on observe en si grande abondance dans l'expectoration de l'asthmatique en période de crise. C'est pourquoi F. BEZANÇON a dit : « Les malades atteints d'eczéma ont aussi des éosinophiles en excès ».

Or, l'histiocyte d'Aschoff est parmi les globules blancs l'élément migrateur par excellence, et qui a pour mission essentielle la phagocytose, mais cet histiocyte migrateur trouve en certains points de nos tissus des barrières infranchissables. Le corps muqueux de Malpighi normal est une de ces barrières. Si nous trouvons ces monocytes en abondance dans l'exosérose de la vésicule d'eczéma, c'est qu'ils sont arrivés là à la faveur d'une altération du corps muqueux de Malpighi, à la faveur de la spongieuse.

Pourquoi sont-ils arrivés ainsi sous l'épiderme ?

Pour libérer l'organisme de flocculats qu'ils ont trouvés en circulation dans le sang et qui doivent être détruits, ou rejetés de l'organisme coûte que coûte.

On en arrive donc à envisager l'eczéma avant tout comme un moyen libérateur qu'emploie notre organisme pour se débarrasser de ces poisons.

L'eczémateux est avant tout un intoxiqué.

Cette théorie des flocculats donne sans doute une explication satisfaisante de l'eczéma résultant d'un état général spécial, « eczématogène », de l'arthritisme, mais elle semble insuffisante pour expliquer la cause de l'arthritisme même.

Il est certain que l'insuffisance hépatique joue un rôle primordial dans l'apparition de cette diathèse, mais il ne semble pas que cette insuffisance hépatique soit la seule cause déterminante de l'arthritisme; d'autres viennent s'y ajouter, et en particulier l'insuffisance rénale et les insuffisances glandulaires en général.

2° INSUFFISANCE RÉNALE. — Il est évident que le rein des arthritiques est le plus souvent déficient, qu'il remplit mal son rôle d'émonctoire. Chez l'arthritique, en effet, le rein se trouve en perpétuel état de surmenage, de congestion, il a à éliminer journellement une trop grande quantité de déchets azotés dangereux. En outre, parce qu'il est souvent oligurique, l'arthritique doit mettre en jeu vis-à-vis de l'urée, d'une façon quotidienne, le pouvoir concentrateur de ses reins. Cet organe, fatalement fatigué, devient déficient, et la meilleure preuve nous en est donnée par la fréquence chez ces malades de l'abaissement du rapport Az uréique/Az total ; cet abaissement peut être du reste assez considérable, de 85 il peut descendre à 50 %.

L'arthritisme se trouve même souvent être à l'origine de cas de néphrite scléreuse et d'urémie. « Car la congestion habituelle d'un organe amène à la longue sa sclérose » (TROUSSEAU).

Cet auteur allait jusqu'à classer le mal de Bright au nombre des accidents arthritiques. « Parmi les accidents de la goutte anormale, la néphrite albumineuse, et d'une manière plus précise la maladie de Bright tiennent le premier rang ».

Que cette insuffisance rénale soit déterminée par une insuffisance hépatique, c'est un fait possible ; un foie déficient ayant insuffisamment préparé les déchets azotés destinés à être éliminés, donne à l'organe éliminateur qu'est le rein une surcharge de travail ; en tout cas, au point de vue pratique, il est certain qu'il existe une insuffisance rénale plus ou moins accentuée qu'il est nécessaire de combattre par une thérapeutique appropriée.

3° QUANT A L'INSUFFISANCE GLANDULAIRE en général, son rôle n'est guère discutable dans l'étiologie de la diathèse arthritique.

L'expérience démontre que le système sympathico-endocrinien joue un rôle de contrôle des sorties des déchets, de l'acide urique en particulier.

On voit continuellement dans la pratique médicale courante l'apparition d'eczéma au moment des poussées cataméniales, au moment de la ménopause, et l'on peut constater leur amélioration, leur guérison même par un traitement opothérapique.

Au cours de la grossesse, de la lactation ou à leur suite, il n'est pas rare de voir apparaître des eczémas, outre ceux des seins ou de la région génitale.

L'insuffisance ovarienne du reste n'est pas seule à être incriminée.

Pour certains auteurs et Léopold LÉVI en particu-

lier, le déséquilibre du système nerveux végétatif serait lui-même en rapport avec un dysfonctionnement des glandes endocrines. Voici du reste ce qu'il dit : « Un processus en apparence étranger à l'endocrinologie (dermatose) peut germer sur un terrain dysendocrinien à peine anormal, qu'ont créé des troubles légers de la crase sanguine, et qui est à mettre sur le compte d'une perturbation endocrinienne pluriglandulaire ».

D'ailleurs jamais plus belle preuve de l'influence de ces vices de fonctionnement n'a été donnée que par l'observation de WIDAL, ABRAMI et DE GENNES, qui a trait à un asthmatique, petit myxoédémateux, qui a vu guérir simultanément son asthme et son insuffisance thyroïdienne sous l'influence d'opothérapie par extraits thyroïdiens.

Inversement, WIDAL et ABRAMI ont vu la maladie de Basedow favoriser l'éclosion de l'asthme, et ils ont montré les liens qui unissent l'asthme et l'hyperthyroïdie en guérissant par la radiothérapie et du même coup le syndrome de Basedow et les crises dyspnéiques.

Voilà donc comment nous pouvons envisager le rôle du terrain dans la pathogénie de l'eczéma :

Cette dermatose exige un terrain eczématogène, conditionné par une insuffisance des émonctoires, et par un trouble du système nerveux de contrôle et des glandes qui lui sont intimement adjoindues.

Mais pourquoi un arthritique fait-il par exemple plutôt une poussée d'eczéma, qu'une crise d'asthme, qu'une attaque de goutte ?

C'est là qu'intervient une autre condition déterminante de l'eczéma, comme nous l'avons vu précédemment, *un appel local*.

Cet appel local peut être d'ailleurs :

soit une irritation ;

soit une sensibilité spéciale de la peau.

Nous n'insisterons pas sur l'irritation locale dont nous avons parlé précédemment. C'est le plus souvent une irritation externe, c'est le cas, par exemple, des dermites professionnelles (eczéma d'eau des blanchisseuses, eczéma des terrassiers du ciment).

Cette notion est intéressante au point de vue pratique, sa suppression étant un des éléments importants du traitement de ces eczémas.

Par contre, dans beaucoup d'eczémas, cet appel local réside dans une sensibilité particulière de la peau, dans un tropisme spécial. qui fait de la peau une voie d'appel pour la libération des produits toxiques emmagasinés en trop grande quantité dans un organisme.

Cette sensibilité peut être héréditaire, c'est l'idiosyncrasie, ou acquise par sensibilisation.

Dans ces cas, l'organisme semble avoir une répulsion à laisser passer certains produits, parce que, sans doute, comme nous l'avons vu, ils provoquent des chocs sanguins qui déterminent une floculation des produits toxiques à grosses molécules contenus en excès dans le sérum sanguin.

L'organisme sensibilisé à un produit quelconque réagit toujours de la même manière, en donnant, par exemple, des poussées d'eczéma. La peau, ayant un tropisme particulier, fait voie d'appel à l'extériorisation de monocytes chargés de floculats.

Nous pouvons donc résumer la question pathogénique de l'eczéma de la façon suivante :

Pour faire un eczéma il faut :

1° UN TERRAIN SPÉCIAL, le terrain eczématogène, arthritique. Cet état consiste en l'accumulation dans l'organisme de produits toxiques, corps azotés en particulier, à molécules lourdes, qui, s'ils dépassent une certaine concentration, ou à l'occasion d'un choc

sanguin (sensibilisation de l'organisme, anaphylaxie) passent subitement de l'état dissous à l'état floculé.

2° UN APPEL LOCAL, au niveau de la peau qui servira de voie de sortie pour ces toxines passées à l'état floculé, et que les monocytes phagociteurs sont chargés d'expulser de l'organisme.

Cet appel est :

soit une irritation ;

soit un tropisme spécial.

Ceci en vient à dire que certains eczémas sont purement diathésiques (le sujet est un intoxiqué chez qui l'eczéma joue le rôle d'une soupape de sûreté. Il avait de naissance, ou de façon acquise, une peau prédisposée à devenir cet émonctoire supplémentaire, et c'est pour cette dernière raison qu'il est eczémateux plutôt qu'asthmatique, ou que gouteux), mais que dans la grande majorité des cas, les eczémas sont certainement des eczémas mixtes. Ils sont la manifestation de la diathèse arthritique, sans doute, mais ils sont, en outre, souvent déclenchés par une cause externe occasionnelle, une affection cutanée par exemple, qui a fait que la peau est devenue là, plutôt qu'ailleurs l'émonctoire vicariant.

C'est en se basant sur ces différentes données, que les divers traitements de l'eczéma en cours à l'heure actuelle ont été institués.

Comme nous le verrons dans le prochain chapitre, le but de ces thérapeutiques, en effet, peut se ramener aux points suivants :

1° DÉSINTOXICATION DE L'ORGANISME :

- a) *En diminuant les apports* par un régime hypo-azoté en particulier.
- b) *En accélérant les combustions*, par l'exercice, la vie au grand air, etc...

- c) *En libérant les émonctoires, foie et reins.*
- d) *En excitant le brassage endocrinien.*

2° LA DISPARITION DE L'APPEL LOCAL :

- a) *En empêchant les irritations de se produire.*
- b) *En désensibilisant l'organisme.*

CHAPITRE III

RAPPEL DES THERAPEUTIQUES DE L'ECZEMA

Il a été un temps où la question se posait de savoir si l'on devait traiter tout eczéma; on a longtemps répondu qu'avec hésitation par peur des répercussions internes.

Il paraissait prudent dans les eczémas diathésiques de ne faire que des pansements propres, des applications émolientes, et de renoncer aux médications perturbatrices.

Le transfert des différentes manifestations arthritiques avait, en effet, été maintes fois constaté.

On avait observé, par exemple, que des malades guéris d'eczéma faisaient dans la suites des crises d'asthme ou des attaques de goutte.

Ces notions sont pour ainsi dire classiques.

Cette question des transferts avait incité les anciens auteurs à considérer l'eczéma comme une porte de sortie des toxines accumulées en trop grande quantité dans l'organisme, et à le respecter, de crainte de voir ces toxines emprunter une autre voie parfois plus pénible et plus douloureuse.

Actuellement, cette question de principe ne se pose plus. Il est évident que le transfert n'a pas lieu s'il n'y a rien à transférer, et si une thérapeutique judicieuse a supprimé non l'eczéma symptôme, mais sa cause profonde.

LA SUPPRESSION DE L'APPEL LOCAL

a) EST FAITE ÉVIDEMMENT EN EMPÊCHANT TOUTE IRRITATION LOCALE bien déterminée déclenchant l'eczéma.

C'est la suppression de l'eau, des produits caustiques, médicamenteux ou industriels, selon les cas.

Mais nous l'avons vu précédemment, cet appel local peut aussi résider dans une sensibilité spéciale, un tropisme particulier de la peau.

b) CE SONT CES NOTIONS QUI EXPLIQUENT TOUTES LES THÉRAPEUTIQUES DE DÉSENSIBILISATION utilisées jusqu'ici. Ces traitements ont d'ailleurs donné des résultats encourageants. Les moyens utilisés varient énormément selon les cas.

Lorsque le produit sensibilisateur est identifié, le problème est relativement simple : on évite son introduction dans l'organisme que l'on tente en même temps de désensibiliser en usant de ce produit connu.

On a essayé, par exemple, l'accoutumance par la peau par doses infinitésimales et progressives (GOUGEROT, BLAMOUTIER), mais cette méthode de mithridatisation est longue et souvent décevante.

On a tenté de désensibiliser contre des substances nocives par voie externe en les administrant par voie gastrique ; ou l'inverse, en injectant sous la peau la substance qui était nocive par les voies digestives.

Plus communément, c'est au procédé de désensibilisation générale que l'on a recours.

Le choix du procédé et la marche à suivre ne sont du reste pas réglés.

Les injections intra-veineuses diverses, en particulier d'hyposulfite de soude, ont donné des résul-

tats inconstants, de même que les injections d'eau d'Uriage.

L'autohémothérapie, l'autosérothérapie et l'hétérosérothérapie ont été employés d'une façon systématique par certains et ont donné des résultats remarquables.

De même on a obtenu des succès avec le choc préprandial de peptone, ou avec celui obtenu par des injections de lait ou d'ovalbumine.

Tous ces modes de désensibilisation se ramènent en somme au même principe : *provoquer un choc*.

Ce choc peut être obtenu par une albumine hétérogène (ovalbumine, lait). Mais il peut être obtenu par une albumine homogène dont on a obtenu l'« hétérogénisation » en l'extravasant (auto-hémothérapie), et en la soumettant ainsi à des fermentations modificatrices.

Sans qu'on puisse s'expliquer le mécanisme de ces phénomènes de choc, on est obligé de constater qu'ils ont une action favorable sur les diverses manifestations de l'arthritisme et sur l'eczéma en particulier.

Ces hémot et sérothérapies se font en principe par injections intra-musculaires, et l'opinion a prévalu que la voie buccale était inopérante.

Certes, le sérum ingéré est en très grande partie détruit par le foie, et il n'en pénètre dans l'organisme que de très faibles proportions, cependant ces petites quantités ne sont pas négligeables.

On sait d'ailleurs que l'absorption *per os* d'un sérum de cheval, par exemple, par un sujet sensible au sérum de cheval détermine des accidents sérieux.

Ils sont évidemment moins importants que ceux qui seraient provoqués par injection sous-cutanée de la même quantité de produit, mais ils existent, et

cette existence même démontre le passage des protéides du sang équin dans l'organisme.

Il est à remarquer, du reste, que le passage de ces protéides hétérogènes dans un organisme se fait avec un certain retard et détermine néanmoins une désensibilisation. C'est ainsi que la peptone ingérée une heure avant un repas met en garde les réactions de défenses de l'organisme, de façon telle que l'afflux brutal des protéides au repas consécutif, trouve toutes préparées les défenses humérales.

C'est ce choc de peptone qui peut être obtenu avec d'autres protéides et peut servir au traitement de l'eczéma.

LE TRAITEMENT DU TERRAIN ARTHRITIQUE ECZEMATOGÈNE

Ce traitement est nécessaire dans presque tous les cas pour obtenir des résultats durables.

Il consiste avant tout dans une désintoxication de l'organisme, et les différents moyens mis en jeu pour l'obtenir se ramènent aux points suivants :

- diminution des apports ;
- accélération des combustions ;
- libération des émonctoires ;
- essai de l'équilibre endocrinien.

a) LA DIMINUTION DES APPORTS est à la base de tous les régimes institués dans les états arthritiques.

Ces régimes consistent en particulier dans la diminution des apports azotés (viande, œufs, poissons).

Il faut d'ailleurs attirer l'attention sur le rôle des nucléines, produits alimentaires dont le métabolisme conduit à l'acide urique. C'est ainsi que les viandes

jeunes, viandes à cellules à gros noyaux, sont à prohiber complètement du régime des arthritiques.

Suivant les circonstances, on institue des régimes végétariens, déchlorurés, simplement restreints, ou diète lactée, ou encore une de ces cures de jeûne préconisée par GUELPA.

b) L'ACCÉLÉRATION DES COMBUSTIONS, permettant à l'organisme de brûler certains déchets en excès, est une des conditions importante de cette désintoxication.

Cette accélération des combustions est obtenue évidemment par un exercice physique journalier. la marche par exemple, la vie au grand air si c'est possible, l'oxygénation intense étant une condition de cette carburation indispensable.

c) LA LIBÉRATION DES ÉMONCTOIRES, reins et foie en particulier, dont la déficience est la principale cause de cette diathèse, est obtenue par toutes les médications susceptibles d'exciter les fonctions de ces organes.

On a lutté par l'emploi des diurétiques, des cholagogues ; mais d'après les conceptions modernes sur le foie et le rein au point de vue endocrinien, on a trouvé logique d'augmenter la valeur de ces organes par l'opothérapie rénale et hépatique. Les résultats obtenus ont d'ailleurs été satisfaisants.

d) L'ÉTABLISSEMENT D'UN ÉQUILIBRE ENDOCRINIEN s'est montré indispensable dans la plupart des cas de traitement de l'arthritisme. Les travaux de WIDAL et ABRAMI, et ceux de Léopold LEVI ont bien montré le rôle considérable que jouait le dysfonctionnement sympathico-endocrinien dans la genèse de la diathèse arthritique : « Il est indispensable de savoir

noter, en fonction de diverses glandes, les syndromes endocriniens mineurs (troubles de la ménopause, des neuro-arthritiques). Ceux-ci sont très fréquents en réalité et ont comme caractère d'être frustes et complexes. Or c'est dans ces petites insuffisances que BIELD reconnaît à l'opothérapie un effet thérapeutique complet. Bien plus, les syndromes atténués s'associent du fait des réactions réciproques des glandes les unes sur les autres, des insuffisances multiples. L'opothérapie dans ces divers cas doit souvent utiliser plusieurs glandes à la fois ».

On a l'habitude en effet d'employer dans ces cas l'opothérapie pluri-glandulaire (extraits thyroïdiens, ovariens, spléniques, surrénaux, etc...). L'expérience a montré l'efficacité de ces méthodes.

Toutes ces thérapeutiques que nous avons passées en revue ont fait leurs preuves. Elles ont sans doute donné des résultats inconstants, mais il n'en n'est pas moins vrai qu'elles sont un rapport extrêmement sérieux à la thérapeutique si polymorphe de l'eczéma.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT DE L'ECZEMA PAR UNE ASSOCIATION OPO ET SEROTHERAPIQUE

Puisque chacune des thérapeutiques de l'eczéma a sa valeur, et puisqu'aussi chacune d'elle est passible d'insuccès, nous avons pensé que leur association ne pouvait qu'augmenter les chances thérapeutiques.

En fait, il nous a semblé que ce complexe thérapeutique donnait des résultats, et nous en avons relevé quelques observations.

Mais cet ensemble de traitements n'est pas toujours applicable, et même, surtout en clientèle, parfois absolument impossible. On ne peut guère en effet accabler un malade eczémateux, outre le régime, d'un traitement opothérapique, sérothérapique, et désensibilisateur (peptonothérapie par exemple), qui doivent être menés de front, à moins d'en faire une association simple ; d'autant plus qu'au point de vue opothérapique, on est obligé pour faire une thérapeutique judicieuse, d'appliquer le traitement pluri-glandulaire. Comme le dit Léopold LEVI : « A mesure que nos connaissances s'étendent en endocrinologie on se rend compte que les syndromes uni-glandulaires sont rares ».

C'est pourquoi nous avons pensé employer une formule unique, réunissant l'opothérapie, la séro-

thérapie, la désensibilisation, en observant par rapport aux repas un horaire assurant un choc préprandial.

Nous en sommes arrivés à une formule assez complexe d'ailleurs, mais l'expérience nous a montré qu'elle donnait des résultats satisfaisants.

Dans cette formule, nous avons représenté l'opothérapie pluriglandulaire en associant des poudres desséchées d'organes jeunes et fraîchement préparés. Suivant les conseils de Léopold LÉVI, cette association de plusieurs glandes endocrines nous a paru indispensable pour ce cas particulier.

Voici d'ailleurs des phrases de cet auteur qui se rapportent bien au traitement que nous envisageons.

« Les affections de la peau, lorsqu'elles ne sont pas d'origine parasitaire (syphilis, tuberculose, mycosis, sarcopte de la gale), sont des réactions neuro-humorales à un tempérament dont la formule est endocrinienne.

Une même dermatose d'ailleurs est en général sous la dépendance de plusieurs endocrines troublées (thyroïde, ovaire, surrénale, etc...).

Cette doctrine qui domine toute l'opothérapie a été pleinement acceptée à propos des dermatoses par SPILLMAN. »

On a donné une importance particulière au foie et au rein, en insistant aussi sur la rate dont on connaît l'activité si particulière. « La rate a été utilisée avec succès dans l'eczéma aigu et chronique, il s'agit d'une thérapeutique anti-fluxionnaire » (CHEVALIER et COLIN).

A ces extraits, on a ajouté des sérums desséchés d'animaux jeunes (taureaux de moins de deux ans), à qui l'on a fait des transfusions de sang répétées.

On a obtenu ainsi des sérums exaltés et frais qui peuvent traverser parfaitement la muqueuse intes-

tinale et permettre ainsi le choc recherché, bien que l'absorption ait été faite par voie buccale.

Voici d'ailleurs la formule que nous avons employée :

Poudre de foie	0,05
Poudre de rein	0,01
Poudre de rate	0,05
Poudre d'ovaire	0,01
Poudre de testicule	0,01
Poudre de thyroïde	0,01
Poudre de surrénale	0,01
Sérum sec de taureau	0,20

pour un cachet.

L'administration se fait par voie buccale.

Afin d'obtenir un effet désensibilisateur analogue à celui de la peptone, nous recommandons de faire ingérer ce complexe médicamenteux trois quarts d'heure avant les repas pour obtenir un choc préprandial.

Cette poudre a été administrée en cachets et en paquets, mais étant donné la nécessité de protéger ces produits contre l'altération due à l'air, nous avons jugé qu'il serait peut-être préférable de l'enrober dans des dragées.

L'expérience nous a amené à penser que ce traitement opo-sérothérapique devait être administré avec une certaine fermeté, les doses devant être choisies pour déterminer une diurèse abondante ; nous avons remarqué même que presque toujours les premiers effets thérapeutiques s'accompagnaient d'un certain malaise général et d'un certain degré de sécheresse de la bouche.

Normalement une telle cure destinée à faire céder une poussée d'eczéma dure une dizaine de jours, mais on peut sans danger prolonger le traitement.

Bien entendu, une ou deux cures ne suffisent pas

à transformer un tempérament et le traitement opo-sérothérapique doit être répété à intervalles réguliers. Dans l'ensemble, nous conseillons tous les trois mois une cure d'entretien.

Nous pouvons affirmer que dans la moitié des cas une cure de 10 jours suffit à faire disparaître toute éruption, mais souvent aussi une autre cure est nécessaire.

Il arrive parfois que du 7^e au 10^e jour se manifeste une poussée de phlictènes qui suintent abondamment, c'est une réaction passagère qui disparaît rapidement en continuant la cure.

Enfin, il faut bien l'avouer, il est des cas, encore assez rares du reste, où le traitement ne donne pas les résultats escomptés (à ce sujet nous verrons que le traitement a été appliqué à des eczémateux ayant une uricémie normale.

Nous avons relevé ici quelques observations de malades eczémateux traités par l'opo-sérothérapie ; la plupart de ces observations ont été prises à l'Institut Alfred Fournier où nous avons pu faire les dosages d'acide urique dans le sang au début et à la fin du traitement.

Ces dosages ont confirmé dans une certaine mesure l'opinion que nous nous étions faite de l'eczéma, manifestation d'une diathèse arthritique. Dans la plupart des cas envisagés, en effet, ces eczémateux avaient une uricémie élevée, et nous avons remarqué que l'amélioration clinique par le traitement opo-sérothérapique était confirmé par une amélioration biologique, par l'abaissement du taux de l'acide urique sanguin.

Quelques résultats de laboratoire nous ont paru paradoxaux. Ce sont ceux où l'uricémie s'est montrée voisine de la normale.

L'action thérapeutique dans ces cas nous a paru moins constante, et les explications qu'on en peut donner sont délicates.

S'agit-il de malades chez lesquels les réserves d'acide urique ou d'autres flocculats se maintiendraient dans les cellules dont l'osmose modifiée les laisserait difficilement passer dans le sang ?

S'agit-il d'eczéma à faible terrain arthritique, que certains auteurs ont classé sous le nom de dermites eczématiformes ?

Nous ne pouvons donner de réponse satisfaisante à ces deux questions, et nous proposons les observations qui suivent à ceux qu'un tel problème pourrait intéresser.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous reproduirons d'abord quelques observations que nous avons relevées ou suivies dans le service de l'Institut Alfred Fournier dirigé par le Docteur MARCERON.

OBSERVATION N° 1

M. C..., chirurgien-dentiste.

Vient consulter en décembre 1934 pour eczéma d'eau.

Cette affection très étendue occupe les espaces interdigitaux, les poignets et remonte au tiers moyen des avant-bras.

L'affection est extrêmement prurigineuse et s'accompagne d'un suintement tel que le malade est obligé de cesser l'exercice de sa profession.

Traité par des pommades, il voit dans le cours de la première quinzaine de janvier une poussée d'eczéma aiguë généralisée avec éléments de la face et du cou.

Il est mis le 15 janvier au traitement opo-sérothérapique.

Pendant les 8 premiers jours le malade ne constate qu'une diminution de son prurit, mais brusquement au 9^e jour, disparition complète et rapide, presque instantanée des éléments du visage.

L'eczéma des mains sèche et régresse rapidement, et, fin janvier, il ne reste qu'un élément minime interdigital, à l'aspect dyshidrosique.

OBSERVATION N° 2

Mme B..., 53 ans.

Premières manifestations d'eczéma il y a 10 ans à l'époque de la ménopause.

Eczéma suintant, siégeant aux mains, exaspéré par l'emploi de l'eau, au point d'interdire tous contacts avec cette dernière.

Antécédents : rougeole à 28 ans, apparition 6 mois après de démangeaisons sur les bras avec quelques petits boutons qui disparurent avec l'emploi de l'icthyol. Femme de bonne santé, amputée d'un doigt pour panaris.

Mari bien portant, trois enfants tous bien portants, pas d'eczémateux.

Apparition d'eczéma à la ménopause sans cessation depuis.

Traitement opo-sérothérapique institué en août 1934. Au bout de 10 jours, sans qu'il se soit produit de malaise général, disparition de la suppuration (cet eczéma s'étant impétiginisé).

Repos 3 semaines.

Au bout de 15 jours de reprise, disparition de l'eczéma.

Vue le 25 février 1935, la malade ne présente plus qu'un point dishydrosique interdigital.

OBSERVATION N° 3

M. J. U..., 38 ans.

Consulte en août 1934 pour un eczéma brusque des mains et des avant-bras.

Aspect de dyshidrose sec avec peu de prurit.

Affection qui ne cède ni par le régime, ni par les pommades.

Mis au traitement opo-sérothérapique.

Disparition complète 8 jours après le début de la cure.

En décembre 1935, pas de récurrence, malgré qu'il ne fut pas fait de cure de consolidation.

M. J. U... est de tempérament arthritique, type de rhumatisant maigre.

Dans ses antécédents, on ne trouve aucune maladie infectieuse.

Femme bien portante.

Deux enfants bien portants.

Avant la poussée traitée en 1934, n'avait jamais présenté d'eczéma.

OBSERVATION N° 4

M. D..., 59 ans.

Eczématique depuis 20 ans, se présente à la consultation, avec un eczéma très suintant de la barbe, du front et du sillon rétro-auriculaire avec quelques éléments sur le reste du corps.

Au front, existence de croûtes melicériques d'impétigo.

Mis le 8 octobre 1935 au traitement opo-sérothérapique pendant 10 jours.

Le 18 octobre 1935, énorme amélioration, il reste un peu d'infection à la lisière du cuir chevelu pour laquelle est ordonné un peu de pommade à l'oxyde jaune.

Le traitement est repris après un repos de 10 jours.

Le 10 novembre 1935, le malade est complètement guéri.

OBSERVATION N° 5

Mme J..., 32 ans.

Présente une poussée d'eczéma typique, non suintant, particulièrement localisé aux 2 aisselles le 28 septembre 1935.

Mise au traitement opo-sérothérapique le jour même, elle voit disparaître son éruption le 7^e jour sans au-

cune récidive à la date du 13 décembre 1936, bien qu'elle n'ait suivi aucun régime.

Voici maintenant plusieurs observations prises aussi à la consultation de l'Institut Alfred Fournier, mais dans lesquelles on a relaté le dosage de l'acide urique sanguin qui a été fait systématiquement chez ces malades au début et à la fin du traitement. Ces dosages ont l'avantage de nous montrer nettement l'amélioration de l'état arthritique qui accompagne d'une façon presque constante la guérison de ces dermatoses sous l'influence du traitement.

OBSERVATION N° 5

Ca... Paul, n° 1451.

Il s'agit d'un malade de 55 ans, c'est un colonial revenu du Congo il y a deux ans.

Il vient consulter à l'Institut Alfred Fournier en juillet 1933 pour une éruption généralisée, présentant un aspect de prurigo, affection que les coloniaux appellent « Bourbouille ».

Au point de vue clinique, on se trouvait alors en présence d'un malade hépatique, subictérique, présentant un gros foie douloureux, se plaignant de troubles gastro-intestinaux très accentués, d'anorexie, de migraines journalières, etc...

La T. A. est un peu élevée (15-9).

Les urines sont diminuées, foncées, mais non albumineuses.

Un examen de sang a montré que le B. W. était négatif. On le traite alors par 2 séries d'auto-hémothérapie, chaque série comprenant 5 injections de 10 cc. de sang.

Ce traitement semble avoir provoqué une certaine amélioration au point de vue dermatologique, malheureusement le malade s'absente pendant quelques années, ne recevant aucun traitement.

Il ne revient en effet que le 29 février 1936.

Il souffre encore de son éruption, et ses troubles hépatiques sont toujours aussi marqués.

On fait alors un dosage d'acide urique dans le sang, qui montre une *uricémie très élevée*, 0,1075.

Le malade est mis à ce moment au régime hypoazoté, en même temps que l'on entreprend un traitement opo-sérothérapique per os.

Le 14 mars 1936, c'est-à-dire trois semaines après le début du traitement, on constate déjà une nette amélioration :

L'éruption est complètement desséchée et a disparu même par endroits, en particulier au niveau de la face. Une prise de sang montre à ce moment-là une chute de l'*uricémie* à 0,0575. Le malade ne peut pas être suivi par la suite.

Sans qu'il y ait eu guérison complète chez ce malade, il est incontestable que le traitement opo-sérothérapique a amélioré son état arthritique, comme le prouve l'abaissement de l'*uricémie* de 0,107 à 0,057, en même temps que son éruption.

OBSERVATION N° 6

M. Ba... Félix, 47 ans, 2665.

Ce malade vient le 31 juillet 1935 à la consultation de l'Institut Alfred Fournier pour un prurigo vulgaire localisé à la face et aux avant-bras.

Le début de cette éruption remonte à une quinzaine de jours. Comme le malade vu précédemment, celui-ci est un hépatique, subictérique, présentant lui aussi un gros foie douloureux et se plaignant de troubles gastro-intestinaux très marqués. Les urines sont diminuées, foncées, mais ne présentent pas d'albumine ; on relate chez ce malade des antécédents d'éthylisme ; il présente du tremblement des mains, une nervosité anormale, etc...

La T. A. est un peu élevée : 16/10.

On fait à ce moment-là 10 séances d'oto-hémothéra-

pie (5 cc. de sang tous les deux jours), puis après une courte interruption, une nouvelle série de 10 séances (10 cc. de sang tous les deux jours).

Ce traitement n'améliore en rien son prurigo et le malade ne vient plus à la consultation.

Le 8 avril 1936, il vient de nouveau, le prurigo s'étant beaucoup développé et ayant tendance même à se généraliser. Les troubles hépatiques sont toujours aussi accentués.

Un examen de sang montre alors que le B. W. est négatif, mais que l'uricémie est élevée, atteignant, en effet, le chiffre de 0,070.

Le malade est mis alors au régime et traité par l'oposothérapie per os.

Le 29 avril 1936, c'est-à-dire trois semaines après le début du traitement, les lésions de la face ont complètement disparu.

Le malade présente seulement quelques vésicules au niveau des avant-bras.

Le traitement est poursuivi sans arrêt, et quinze jours après il n'y a plus de trace de l'éruption. En même temps, le malade sent une nette amélioration au point de vue état général, hépatique en particulier ; du reste le dosage de l'acide urique pratiqué à ce moment, montre que l'uricémie s'est abaissée à 0,052.

Il y a donc eu au cours du traitement un abaissement notable de l'uricémie (0,070 à 0,052), parallèle aux résultats cliniques.

OBSERVATION N° 7

M. Fa..., Hôpital civil, Versailles.

Ce malade est entré dans le service le 25 novembre 1936, pour une poussée aiguë d'eczéma, localisée à la face, au cou, aux mains et avant-bras, à la face interne des cuisses. C'est un eczéma rouge, s'accompagnant d'un œdème très marqué, suintant, très prurigineux.

Le début de cette poussée aiguë remonte à trois jours,

elle est apparue brusquement, le malade incrimina un excès de table.

Cet homme suivait, en effet, un certain régime depuis trois ou quatre ans, présentant déjà un peu d'eczéma chronique au poignet et à l'avant-bras droit.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents familiaux, par contre personnellement c'est un malade qui se traite depuis très longtemps pour des troubles hépatiques.

Il a fait plusieurs ictères et des crises de coliques hépatiques.

A l'examen, son foie n'est pas augmenté de volume, mais il présente un point douloureux vésiculaire ; les urines sont diminuées mais non albumineuses.

La T. A. est un peu élevée : 16 1/2-9.

Du point de vue sanguin, le B. W. est négatif, par contre le taux de l'urée est assez élevé (0,75). L'acide urique n'a pas été dosé.

Dès le jour de son entrée, on entreprend outre le régime un traitement opo-sérothérapique.

Deux jours après on note déjà une forte amélioration, l'eczéma est moins prurigineux ; il ne suinte plus.

Au bout d'une semaine, il est complètement séché et commence même à desquamer.

Enfin la semaine suivante, il a presque complètement disparu. Le malade présente alors simplement un placard d'eczéma sur l'avant-bras droit.

Il sort de l'hôpital, suivant toujours son traitement. Il est vu à la consultation le 20 décembre 1936 : son eczéma a complètement disparu.

Nous venons de voir là trois cas d'eczéma d'origine arthritique indéniable, où l'insuffisance hépatique en particulier est à incriminer, où l'uricémie élevée dénote bien l'accumulation exagérée de déchets azotés. Chez 2 de ces malades la chute de l'uricémie, sous l'influence du traitement, montre les excellents résultats obtenus sur l'état arthritique en

dehors des résultats cutanés. Nous allons maintenant voir d'autres cas d'eczémas traités avec succès par l'opo-sérothérapie. Ce sont des cas d'origine aussi nettement arthritique, mais où l'insuffisance hépatique est plus fruste que dans les cas précédents. Ceux-ci étaient en effet tellement typiques que nous avons tenu à les mettre en premier plan.

OBSERVATION N° 8

Mme Ra..., 3102.

C'est une malade âgée de 50 ans qui vient le 15 juin 1936 consulter pour un eczéma d'eau siégeant au niveau des mains, poignets et avant-bras, mais prédominant aux doigts de la main droite. Là, il est suintant très prurigineux. Enfin cette éruption s'accompagne d'acrocyanose.

Le début de cette poussée aiguë remonte à deux ou trois jours, mais cet eczéma évolue d'une façon chronique, entrecoupée de phases aiguës depuis trois ans.

Dans les antécédents de cette femme, on ne trouve rien au point de vue héréditaire ; au point de vue personnel, pas de gros signes d'arthritisme, mais il semble que le début de cet eczéma soit survenu avec les premiers troubles ménopausiques.

Le B. W. est négatif, l'*uricémie un peu élevée* (0,060).

La malade est mise au traitement opo-sérothérapique dès le premier jour ; le 26 juin, onze jours après le début du traitement, on note déjà une forte amélioration, l'eczéma se présentant alors sous la forme de petits placards desséchés, localisés au niveau des doigts de la main droite.

L'*uricémie* à ce moment est *descendue* à 0,043.

Le 3 juillet l'eczéma a complètement disparu.

OBSERVATION N° 9

Mme Ba...

Cette malade, âgée de 55 ans, présente un eczéma suintant, très prurigineux, localisé à la face interne des cuisses.

Le début de cette affection remonte à environ trois ans ; elle a évolué par poussées successives depuis ce moment.

La malade a été traitée par des médications externes sans succès.

On lui a fait de l'auto-hémothérapie (10 séances de 10 cc. tous les deux jours) qui l'auraient améliorée un peu.

On relève du point de vue antécédents personnels des signes d'arthritisme, des douleurs articulaires fréquentes, en particulier.

C'est une femme qui mange énormément, pléthorique. Sa tension artérielle est un peu élevée (14/10).

Un examen de sang montre que le B.-W. est négatif, mais que *l'uricémie est élevée* : 0.061. On institue alors un traitement opo-sérothérapique, le 10 mai 1936.

A la fin de la première semaine de traitement, l'eczéma est devenu sec, surtout beaucoup moins prurigineux. Le 25 mai 1936, c'est-à-dire trois semaines après le début de cette thérapeutique, l'eczéma a complètement disparu. En outre, *l'uricémie est descendue de 0,061 à 0,045*, traduisant une amélioration du terrain arthritique.

OBSERVATION N° 10

Mme Des..., 648.

Cette malade, âgée de 60 ans, vient régulièrement à la consultation de l'Institut Alfred-Fournier pour traitement antisypilitique.

Au cours d'un traitement au cyanure et au bismuth elle a fait plusieurs poussées d'eczéma.

La première remonte à quatre ans et a persisté deux

mois. Depuis cette époque, presque continuellement, la malade fait des poussées d'eczéma qui apparaissent autour de l'endroit de ses piqûres et de ses prises de sang (aux deux fesses et aux deux plis des coudes).

Le 7 novembre 1936, elle fait une poussée beaucoup plus forte ; cet eczéma s'étend aux pieds et aux deux jambes, montant jusqu'aux genoux, à la face interne des cuisses, enfin au cou.

C'est un eczéma rouge, suintant, extrêmement prurigineux.

L'examen sanguin montre le B.-W. négatif, l'uricémie est *un peu élevée* : 0,058.

On entreprend un traitement opo-sérothérapique. Huit jours après le début de cette thérapeutique, le 14 novembre 1936, on note une amélioration considérable. L'eczéma est beaucoup moins prurigineux et ne suinte plus ; enfin il a disparu au niveau du cou.

Le 21 novembre 1936, il a presque totalement disparu ; on remarque simplement quelques vestiges au niveau des plis du coude. Le dosage d'acide urique dans le sang a montré à ce moment un abaissement de l'uricémie à 0,042.

OBSERVATION N° 11

Mme Co..., 2.930.

La malade, âgée de 44 ans, vient consulter la première fois le 29 janvier 1936 pour un prurit vulvaire.

Le début de ce prurit remonte à environ cinq ans. Il évolue d'une façon continue, chronique, entrecoupé de poussées aiguës. C'est au moment d'une de ces poussées qu'elle vient consulter.

Rien de particulier à relater du point de vue antécédents, tant personnels que familiaux.

La malade prétend pourtant que ce prurit aurait augmenté lors de l'apparition des premiers troubles de la ménopause, apparus il y a quatre mois.

Rien de particulier à l'examen clinique.

Dans les urines pas de sucre, pas d'albumine.

Le B.-W. est négatif et *l'uricémie est normale* à 0,045.

On commence le traitement par 10 séances d'auto-hémothérapie avec 15 cc. de sang à chaque fois et en faisant une séance tous les deux jours. On constate à la fin de cette série une amélioration nette. L'uricémie est alors à ce moment à 0,040. Mais un mois après ce traitement, le 25 mars 1936, ce prurit vulvaire apparaît de nouveau avec la même intensité qu'auparavant. Il s'accompagne en outre d'une réaction urticaire au niveau du cou. Cette nouvelle poussée a débuté depuis deux jours. L'uricémie à ce moment est toujours normale à 0,040.

On entreprend dès ce jour un traitement opo-sérothérapique *per os*. La malade suit ce traitement régulièrement pendant trois semaines. Elle vient consulter de nouveau le 18 avril 1936 : elle est presque guérie, la réaction urticaire a cédé en deux jours et le prurit vulvaire a beaucoup diminué. En effet elle ne présente plus qu'un léger prurit localisé à la grande lèvre droite.

La malade n'est pas venue consulter depuis ce jour.

OBSERVATION N° 12

M. Le..., 2.925.

Il s'agit d'un malade âgé de 49 ans qui vient consulter le 26 janvier 1936 pour une érosion balanique datant de trois semaines environ.

Un examen de l'urine n'a montré ni sucre, ni albumine.

L'examen bactériologique ne montre pas des bacilles de Ducrey comme on l'avait soupçonné au premier abord, mais une association fuso-spirillaire.

Le B.-W. se montre positif.

Le malade reçoit un traitement spécifique.

Au bout de dix jours l'érosion a disparu, laissant juste une légère cicatrice.

Le 8 avril 1936, le malade présente autour de la cicatrice de l'ancienne érosion toute une couronne de vésicules eczématiformes.

On fait alors un dosage d'acide urique qui montre une *uricémie élevée* à 0,064.

On institue un traitement opo-sérothérapique. Le malade revient huit jours après, les vésicules ont complètement disparu en même temps que l'uricémie est descendue à 0,052.

Le malade, suivi régulièrement dans la suite, n'a jamais fait de rechute.

OBSERVATION N° 13

Mme Com..., 3.021.

C'est le cas d'une malade âgée de 67 ans qui vient consulter le 14 février 1936 pour une éruption eczématiforme siégeant au niveau du poignet et de l'avant-bras gauche.

C'est un eczéma sec, dont le début remonte à une huitaine de jours, et qui est apparu à la suite de douleurs rhumatismales que l'on a traitées par des applications locales de salicylate de méthyle.

C'est la première fois que cette malade fait une telle éruption.

Dans ses antécédents on relève des signes d'arthritisme. Depuis 10 ans environ elle a, d'une façon intermittente, des douleurs rhumatismales siégeant en particulier au niveau des articulations des mains ; d'ailleurs actuellement, on peut constater des déformations rhumatismales très nettes au niveau des doigts.

Outre ces signes on ne trouve rien d'autre au point de vue clinique. La tension artérielle est normale. Enfin, au point de vue sanguin, le B.-W. est négatif, mais par contre l'*uricémie élevée* à 0,062 dénote un terrain arthritique.

On décide alors de la mettre au traitement opo-sérothérapique le jour même.

Cinq jours après le début du traitement on constate déjà une forte amélioration ; la semaine suivante, le 23 février, c'est-à-dire neuf jours après sa première vi-

site, elle ne présente plus aucun élément eczémateux, ni prurit.

D'un autre côté, le taux de l'acide urique est abaissé de 0,062 à 0,045, traduisant ainsi une amélioration de l'état général lui-même.

OBSERVATION N° 14

Mme Le Ga..., 3.041.

Cette malade, âgée de 29 ans, exerçant la profession de cuisinière, vient consulter le 2 mars 1936 pour un eczéma localisé aux espaces interdigitaux des deux mains.

C'est un eczéma sec qui a commencé à paraître il y a environ un an.

Il évolue d'une façon chronique entrecoupée de poussées aiguës.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents, ni au point de vue clinique ; la tension artérielle est normale : 7/13.

On entreprend dès ce jour un traitement opo-sérothérapique, après avoir constaté une uricémie à 0,040.

Au bout de trois semaines de traitement les éléments ont complètement disparu, mais il y a toujours persistance d'un léger prurit.

La malade continue le traitement. Elle est vue de nouveau le 4 avril 1936 ; le prurit a complètement disparu depuis une huitaine de jours.

OBSERVATION N° 15

M. G...

Ce malade, âgé de 50 ans, présente depuis cinq ans de l'eczéma localisé aux deux mains, poignets et avant-bras.

Cet eczéma évolue d'une façon presque continue, entrecoupé de nombreuses poussées aiguës.

C'est actuellement un eczéma en phase aiguë, rouge, suintant, extrêmement prurigineux.

On a obtenu le mois dernier une certaine amélioration avec l'auto-hémothérapie.

Ce malade présente des antécédents nets d'arthritisme. Il a eu récemment des douleurs articulaires au niveau des deux genoux.

C'est un pléthorique, gros mangeur, faisant fréquemment des poussées d'urticaire, il a fait plusieurs ictères.

Sa tension artérielle est normale : 14/8.

Le 4 mai 1936, on institue un traitement opo-sérothérapique après avoir constaté que son B.-W. était négatif et que son *uricémie* était à 0,068.

Le 11 mai 1936, une semaine après le début du traitement, on constate déjà une grosse amélioration. La crise aiguë est finie. L'eczéma a tendance à se sécher ; enfin le prurit a presque disparu.

Le 20 mai, l'eczéma est complètement desséché et commence à présenter des squames. *L'uricémie* est à ce moment abaissée à 0,041.

Le 30 mai, le malade ne présente plus que quelques placards d'eczéma localisés aux mains.

On alterne alors à partir de ce moment le traitement opo-sérothérapique et l'auto-hémothérapie.

OBSERVATION N° 16

M. Sa... Jo..., 2.268.

Ce malade, âgé de 39 ans, est déjà venu consulter le 16 février 1936 pour un eczéma localisé à la main gauche (au niveau de l'éminence Thénar et du troisième doigt) et aux deux talons.

Rien de particulier à signaler au point de vue antécédents, tant héréditaires que personnels.

Rien non plus au point de vue clinique en dehors de cette éruption (tension artérielle normale).

Ce malade est traité à ce moment-là par 20 séances d'auto-hémothérapie (une séance tous les deux jours avec 10 cc. de sang).

L'eczéma disparaît à la suite de ce traitement.

Le 8 avril 1936, cet homme vient de nouveau pour récédive de son eczéma au niveau des talons. C'est un eczéma sec, peu prurigineux. Cette récédive a débuté il y a quinze jours.

On entreprend alors un traitement opo-sérothérapique. Le malade est vu dix jours après complètement débarrassé de son éruption.

OBSERVATION N° 17

M. Ta..., 1.579.

Cet homme, âgé de 55 ans, vient régulièrement depuis 1933 à la consultation de l'Institut Alfred-Fournier pour traitement de syphilis.

Le 4 mars 1936, il vient consulter pour un eczéma sec de l'avant-bras droit et de la face interne de la jambe droite.

Cet eczéma a débuté il y a environ un mois ; il n'a pas suinté et n'est pas prurigineux.

Chez ce malade, on relève du point de vue antécédents personnels des épisodes assez nets d'arthritisme (vagues douleurs articulaires).

C'est un malade pléthorique, emphysémateux.

La tension artérielle est élevée (17/10).

Son B.-W. est négatif, mais son uricémie est assez haute (0,068).

On entreprend alors un traitement opo-sérothérapique.

Le 12 mars 1936, huit jours après le début de ce traitement, l'eczéma a complètement disparu, un examen de sang pratiqué à ce moment a montré l'abaissement de l'uricémie à 0,042.

Le malade, vu de nouveau le 7 novembre 1936 pour son traitement spécifique, n'a jamais fait de rechutes.

Voici maintenant le cas de trois malades eczémateuses, mais à uricémie normale, chez lesquelles le

traitement opo-sénothérapique n'a pas donné les résultats escomptés.

Peut-être ces dermatoses sont-elles apparues sur des terrains trop peu arthritiques, et que certains auteurs ont classé sous le nom de dermatites eczématiformes ? Nous ne pouvons donner une explication à ces résultats paradoxaux ; nous ne pouvons simplement que faire remarquer la coïncidence des succès dans les cas à uricémie élevée (ces bons résultats s'accompagnant d'un abaissement de l'uricémie) et de résultats médiocres dans les cas à uricémie normale.

OBSERVATION N° 18

Mme Ch... 3.111.

Cette malade, âgée de 68 ans, est venue consulter le 12 juillet 1986 pour un eczéma suintant extrêmement prurigineux localisé aux mains, aux avant-bras et à la face interne des cuisses.

Le début de cet eczéma remonte à environ dix ans, évoluant d'une façon chronique entrecoupée de poussées aiguës.

On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est que l'éruption est apparue avec les premiers troubles de la ménopause.

La tension artérielle est un peu élevée (15/9).

Le B.-W. est négatif, l'uricémie normale : 0,045.

Le 10 juillet 1986, dix jours après le début du traitement, on constate une nette amélioration.

L'eczéma s'est séché, est moins prurigineux, moins étendu, l'uricémie n'est pas modifiée.

La malade continue son traitement : cependant huit jours après apparaît une nouvelle poussée aussi forte que la première.

On persiste encore dans ce traitement une huitaine de jours, mais sans aucune amélioration.

On change alors de thérapeutique (auto-hémothérapie, désensibilisation, etc.), sans plus de résultat.

Enfin, le 7 novembre 1936, on entreprend de nouveau le traitement opo-sérothérapique pendant quinze jours, mais sans obtenir d'amélioration.

OBSERVATION N° 19

Mme Gil..., 3.256.

C'est un cas à peu près analogue au précédent. La malade est une femme de 50 ans qui vient consulter le 25 avril 1936 pour un eczéma suintant, extrêmement prurigineux, localisé aux mains, poignets, avant-bras.

Son début remonte à quatre ou cinq ans, chronique, entrecoupé de poussées aiguës (l'eau en particulier provoque ces phases aiguës).

Dans ses antécédents rien de particulier à relater même au point de vue arthritisme. Au point de vue clinique, rien d'anormal ; la tension artérielle est de 8/14.

Jusqu'à ce jour on a traité cette malade par l'auto-hémothérapie, et des traitements désensibilisateurs (hyposulfite de soude en particulier) sans aucun résultat.

Après avoir fait un examen de sang, qui a montré un B.-W. négatif et une uricémie normale (0,041), on entreprend un traitement opo-sérothérapique *per os*.

Malgré trois semaines de ce traitement on n'a constaté aucune amélioration.

OBSERVATION N° 20

Mlle Bra..., 3.627.

Ce cas est celui d'une malade âgée de 40 ans qui vient consulter le 4 avril 1936 pour un eczéma des mains.

C'est un eczéma rouge, suintant, s'accompagnant d'œdème et très prurigineux. Il est localisé aux deux mains, poignets et avant-bras.

Cette poussée aiguë remonte à quatre jours, apparue sur un fond d'eczéma chronique datant de trois ans.

Tous les traitements entrepris jusqu'ici sur cette malade ont été inefficaces.

On ne trouve rien de particulier au point de vue de ses antécédents, ni au point de vue clinique. La malade a une tension artérielle normale; au point de vue sanguin son B.-W. est négatif et son uricémie : 0,031.

On entreprend dès ce premier jour un traitement opo-sérothérapique. Trois jours après la malade vient de nouveau consulter, le traitement ayant donné, semble-t-il, un coup de fouet à cet eczéma qui est encore plus suintant et plus prurigineux qu'auparavant.

La malade continue quand même le traitement et quatre jours plus tard, c'est-à-dire sept jours après le début du traitement, l'eczéma est complètement séché et beaucoup moins prurigineux.

Cependant, à partir de cette époque, malgré un traitement continu, cette lésion persiste à l'état chronique, sous forme d'eczéma squameux, et ne disparaît pas.

Voici maintenant deux cas d'eczéma survenus chez des malades jeunes, où l'arthritisme ne joue pas le rôle principal au point de vue étiologique (d'ailleurs l'uricémie est normale), mais où l'origine réside dans une insuffisance glandulaire, surtout ovarienne.

Le traitement opo-sérothérapique a dans ces deux cas donné d'excellents résultats.

OBSERVATION N° 21

Mlle Lo...

C'est une malade âgée de 21 ans qui vient consulter à l'Institut Alfred-Fournier pour un eczéma suintant, très prurigineux, localisé aux mains, poignets, avant-bras. Cette poussée aiguë a débuté il y a une huitaine de jours.

La malade a déjà fait une poussée analogue il y a

deux ans, celle-ci a persisté deux mois. Dans les antécédents de cette femme, on ne relate pas de signes d'arthritisme, par contre c'est une malade qui a toujours été mal réglée, ses premières règles sont apparues à 16 ans, elles ont toujours été douloureuses, irrégulières et peu abondantes.

Nous avons pensé à la possibilité d'une étiologie endocrinienne et, dès le premier jour, le 10 novembre 1936, nous avons institué un traitement opo-sérothérapique, l'examen de sang nous ayant montré auparavant que le B.-W. était négatif et que l'uricémie était normale : 0,045.

Au troisième jour de ce traitement, la malade fait une poussée urticarienne au niveau du cou et de la face ; on continue cependant le même traitement ; huit jours après, l'eczéma est complètement séché et a beaucoup diminué d'étendue. Enfin la semaine suivante la malade n'a plus de trace d'eczéma.

OBSERVATION N° 22

Mlle Ja..., Hôpital civil de Versailles.

Cette malade, âgée de 25 ans, infirmière, vient à la consultation le 5 décembre 1936 pour un eczéma localisé à la face, au cou, aux avant-bras et à la face interne des cuisses.

Cet eczéma est caractérisé par une rougeur intense, œdémateuse, ne disparaissant pas complètement à la pression du doigt.

Cette poussée aiguë est apparue brusquement il y a deux jours, débutant par la face, puis prenant les avant-bras et la face interne des cuisses. Il est extrêmement prurigineux.

On ne trouve pas la cause de cette poussée aiguë. La malade présentait depuis trois, quatre ans, simplement un petit placard d'eczéma sec au-dessus de l'arcade sourcilière gauche. On ne trouve rien d'anormal à l'examen clinique en dehors de cette éruption ; il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines ; la tension artérielle

est normale ; enfin, au point de vue sanguin, le B.-W. est négatif et l'urée à 0,037.

L'acide urique n'a pas été recherché.

On ne trouve pas dans ses antécédents de signes d'arthritisme ; par contre c'est une malade qui a toujours été mal réglée. Ses premières règles sont apparues à l'âge de 16 ans ; depuis elles sont irrégulières, peu abondantes et douloureuses.

D'un autre côté c'est une malade qui, paraît-il, a toujours été grosse, « bouffie », surtout étant enfant, et actuellement même elle paraît vaguement myxœdémateuse et semble bien faire de l'insuffisance thyroïdienne.

Le premier jour où cette malade est venue consulter, on entreprend un traitement désensibilisateur en lui faisant une injection intra-veineuse de 10 cc. d'hyposulfite de soude. Le lendemain l'eczéma s'est au contraire considérablement accentué, il est devenu suintant (la malade est complètement méconnaissable) et s'est étendu aux organes génitaux et aux cuisses. On décide alors de changer de traitement, et on met cette femme au traitement opo-sérothérapique *per os* à prendre avant les repas, tout en associant un traitement externe (pâte à l'eau).

Le deuxième jour après le début de ce traitement, on constate une nette amélioration : le visage est moins bouffi (la malade peut ouvrir les yeux, ce qui était à peu près impossible auparavant), l'eczéma ne suinte plus et est beaucoup moins prurigineux.

Après une semaine de cette thérapeutique, le 13 décembre 1936 l'eczéma est complètement sec, l'œdème a disparu, il commence à se faire une desquamation en fines lamelles.

Au dixième jour, il a presque complètement disparu.

La malade continue le traitement ; au bout de trois semaines il ne reste plus trace de cette dermatose et même du petit placard d'eczéma chronique sus-orbitaire gauche qui existait auparavant depuis des années.

Enfin nous avons jugé bon de relater ici plusieurs observations qui nous ont été données par le Docteur MASSACRÉ, de Selles-sur-Cher.

La première est celle d'un eczéma sec des deux mains alternant avec des séquelles d'asthme, ces deux affections ayant été guéries par le traitement opo-sérothérapique.

Les deux autres sont celles d'eczéma variqueux avec généralisation, rebelles au traitement classique et guéri aussi par ce même traitement.

Enfin nous verrons le cas d'un eczéma apparu chez un diabétique, et qui a été guéri en même temps que s'est amélioré le diabète de cette malade.

OBSERVATION N° 23

Mme N..., de Lu... (Indre).

Cette malade, âgée de 22 ans, présente depuis six ans de l'eczéma sec des deux mains et des crises violentes d'asthme.

Régime, cure thermale, thérapeutique de choc, vaccins divers : toute médication est restée sans aucun résultat. On institue, le 20 mars 1936, le traitement opo-sérothérapique.

Au bout de vingt jours de traitement, toutes les lésions eczémateuses ont disparu, y compris des fissures très profondes des extrémités du pouce et de l'index.

Il n'y a pas eu de récurrence.

En outre cette malade n'a pas eu depuis une seule crise d'asthme.

OBSERVATION N° 24

Mme A..., de B...

Cette malade, âgée de 66 ans, est atteinte d'ulcère variqueux des deux jambes avec poussées eczémateuses fréquentes.

En avril 1936 elle a fait une poussée d'eczéma généralisé.

Les plaques eczémateuses, limitées d'abord aux extrémités, se sont étendues à la face puis à tout le corps, à peine séparées par quelques intervalles de peau saine.

Diverses thérapeutiques ont été tentées sans succès. Intolérance absolue à toute pommade.

Le traitement opo-sérothérapique est institué. Au neuvième jour, aggravation marquée par apparition de phlictenes, qui après éclatement laissent couler une sérosité très abondante.

Puis vers le douzième jour les lésions se sont asséchées avec formation de squames.

Le vingt-cinquième jour la guérison est acquise et s'est maintenue depuis.

OBSERVATION N° 25

Mme H. B., de Selles-sur-Cher.

Cette malade, âgée de 45 ans, a eu il y a vingt ans une phlégmatis grave de la jambe droite avec troubles trophiques consécutifs.

Depuis, poussées fréquentes d'eczéma variqueux autour d'un petit ulcère.

Examen des urines négatif.

En mars 1936, eczéma suintant généralisé.

Après insuccès des diverses médications (vaccins, injection de lait, eau de mer, bains, régime, cure de guelpa), la malade est mise au traitement opo-sérothérapique.

Au dixième jour, violente poussée de vésicules qui suintent abondamment, surtout à la face et aux extrémités.

Vers le quinzième jour la peau s'assèche, les rougeurs disparaissent et la guérison est complète au bout d'un mois de traitement.

OBSERVATION N° 26

Mine M..., de C...

Cette malade, âgée de 42 ans, diabétique, réglée normalement, présente pour la première fois des lésions d'eczéma suintant, localisé aux mains et aux avant-bras.

L'insuline et un régime sévère font disparaître le sucre, mais n'améliorent pas l'eczéma. Les diverses médications classiques sont employées sans succès.

Bien au contraire, en mai 1935, l'eczéma s'étend successivement aux membres inférieurs, puis à la face et enfin se généralise.

En juillet, on institue un traitement opo-sérothérapique qui amène une amélioration marquée au douzième jour et la guérison totale à la troisième semaine.

Depuis, pas de récurrence.

A noter que le sucre, qui avait réapparu dans les urines au début du traitement, a disparu totalement vers le quatorzième jour, sans autre médication.

Nous avons rapporté enfin le cas d'un eczéma variqueux des membres inférieurs, fortement amélioré par le traitement opo-sérothérapique. Cette observation nous a été donnée par M. A. F..., interne à la Maison départementale de la Seine.

OBSERVATION N° 27

Mme D...

Cette malade, âgée de 50 ans, présente depuis dix ans un eczéma sec intéressant la face dorsale du pied et la jambe (maximum face antéro-externe). Cette dermatose, qui présente à intervalles irréguliers des poussées aiguës, est très prurigineuse. Le prurit est tenace, persistant, avec paroxysmes aigus nocturnes. Plusieurs traitements ont été essayés : pansements locaux, auto-hémothérapie, désensibilisants, sans succès.

Le 6 juillet 1936, le mal s'aggrave ; on lui fait alors un traitement opo-sérothérapique. Le 7 juillet, le prurit s'est accentué ; on continue cependant le traitement ; le 8, le 9 et le 10 juillet, on assiste à une régression progressive du prurit. Les lésions eczémateuses sont en même temps améliorées. Nous continuons ce traitement pendant quinze jours, à la grande satisfaction de la malade. Depuis cette date, nous avons fait faire à cette femme une deuxième cure dans les quinze premiers jours du mois de septembre pour consolider la guérison.

Chez cette malade, qui présentait un eczéma variqueux des membres inférieurs avec prurit tenace et rebelle à toute thérapeutique, dont le début remontait à dix ans, nous pouvons dire que l'opo-sérothérapie a eu une action certaine et presque immédiate sur le prurit ; que ce prurit n'est plus apparu depuis, que les lésions eczémateuses ont régressé, et que la malade n'a plus présenté de nouvelles poussées aiguës comme précédemment.

CONCLUSIONS

I. — La manifestation la plus évidente de l'arthritisme est l'eczéma ; affection visible, bien typique par son aspect clinique, ses réactions histologiques, son évolution, et sa possibilité de s'interférer avec les autres manifestations de l'arthritisme (phénomène du transfert).

II. — Pour la production d'un eczéma, comme d'ailleurs de toute autre affection arthritique, il faut :

Un terrain eczématogène, plus ou moins confondu avec l'arthritisme lui-même, et :

Un appel local, conditionné par :

a) *Une irritation plus ou moins évidente ;*

b) *Une sensibilité du tégument.*

III. — Les principes de la thérapeutique de l'eczéma doivent donc consister :

A) *En une désintoxication de l'organisme :*

a) Diminution des apports toxiques ;

b) Accélération des combustions (ces deux conditions relevant de la diététique et de l'hygiène) ;

c) Libération des émonctoires ;

d) Excitation du brassage endocrinien (ces deux conditions relevant de l'opothérapie).

B) *En une suppression de l'appel local :*

a) Par suppression des contacts irritants ;

b) Par désensibilisation de l'organisme (cette désensibilisation pouvant être faite par une méthode de choc : choc préprandial par polypeptides, choc sérothérapique, etc...).

IV. — La thérapeutique polyvalente que nous proposons, administrée par voie buccale, comporte l'absorption simultanée :

A) *D'un complexe pluriglandulaire, équilibré de telle sorte :*

a) Que soient excitées les évacuations hépato-rénales ;

b) Que soient utilisées les facultés particulières de l'opothérapie splénique vis-à-vis des dermatoses irritables ;

c) Qu'intervienne la micro-opothérapie des glandes à sécrétion interne les plus intéressées dans les affections de la peau.

B) *Des sérums d'animaux jeunes, exaltés par des transfusions et saignées, et destinés à concourir par un mécanisme analogue à celui de l'auto-hémothérapie à la désensibilisation.*

C) *Un mode d'administration par voie buccale, dont l'horaire par rapport aux repas est observé de telle sorte qu'il fasse profiter le malade des avantages du choc préprandial.*

V. — *Les résultats cliniques* comportent de nombreux succès, ceux-ci étant surtout observés chez les eczémateux à forte uricémie.

VI. — Les intolérances à ces thérapeutiques sont pour ainsi dire inexistantes ; la réactivation observée dans certains cas est éphémère et suivie des résultats thérapeutiques escomptés.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BARILARI (N. J.) et M. MARGULIS. — El extracto esplenico desalbuminado en terapeutica (skin disease). (*Prensa Med. Argent.*, 19 : 420-422, Aug. 10, 1932).
- BEZANÇON (F.) et S.-I. DE JONG. — Précis de pathologie médicale (tome III, Maladies de l'Appareil respiratoire).
- BEZANÇON (F.). — *Journal des Praticiens* (décembre 1928). (Leçon clinique sur l'asthme).
- Congrès de l'Asthme du mont Dore de 1932.
- BROCCO (L.). — Traité élémentaire de dermatologie pratique (pp. 61 à 149).
- BEZY. — L'eczéma infantile et l'opothérapie thyroïdienne. (*Toulouse Méd.*, 15 mai 1934).
- BLAMOUTIER (P.). — Action de l'extract splénique de porc à fortes doses dans certaines dermatoses. (Réunion dermatologique de Strasbourg du 12 mars 1933, in *Strasbourg Médical*, 15 avril 1933).
- BORTOLOTTI (I. I.). — Autoserothérapie of chronic eczema. (*Vratch. Dielo*, 10 : 342-346, 15 mars 1927).
- BRAMMEL BYRON. — An address on the thyroid treatment of skin diseases, (*Brit. J. Dermat.*, juin 1894, p. 193).
- BUSCH. — Thyroïdine dans le traitement des maladies de la peau. (*Dermat. Zeits.*, 1895, p. 433).
- CASTING. — Tratamiento del eczema per el hepatogene. (*Lorizana Semana Med. Buenos-Aires*, 1919, XXVI, p. 1309).
- CIPPARONNE (E.). — Contributo clinico alla cura dell'eczema nell'adulto con l'autoemoterapia. (*Gaz. interna., méd. chirg.*, 33: 109, 31 mars 1936).

- CHEVALLIER et COLIN. — Hygiène de la peau. (Doin, édit.).
- Congrès de Dermatologie de Copenhague* de 1930.
- Congrès de Vittel* (sur l'arthristisme) de 1927.
- Congrès de l'Asthme*, au mont Dore, de 1932.
- DARIER. — Précis de Dermatologie (pp. 58 à 101).
- CORBLENT (T.). — Some non specific dermatoses; their responses to spleen extract. (*Arch. Dermat. a Syph.*, 27 : 956-962, June 1933).
- FOREST. — Essai de traitement de l'eczéma des nourrissons par injections autohématisques. (*Strasb. Méd.*, 1926, t. II, p. 20).
- FRANCESCOLO (R.). — Contribution à l'étude du traitement de l'eczéma par les extraits spléniques. *Thèse de Paris*, 1933, impr. Coquemard, Paris).
- GOUGEROT. — La Dermatologie en clientèle (pp. 132 à 193).
- HAMBURGER (M.), P. MARRE et A. WAYNBERGER. — Traitement des névrodermites et eczémas localisés par la distension cutanée et l'auto-hémothérapie locale. (*Bull. Méd. Paris*, 46 : 263-264, avril 9, 1932).
- KNIERER. — Eczéma et hormone ovarienne. (*Munch. Med. Woch.*, 27 avril 1934, in *Médecine pratique*, 20 nov. 1934).
- KOK (D. J.). — Autohemotherapy in eczema impetiginosum, eczema humid acuta and furunculosis in dogs (*Tijdschr. v. diergeneesk.*, 58 : 188-189, Feb. 1, 1931).
- LANIEZ. — Eczéma et opothérapie thyroïdienne. Sensibilisation endocrinienne spécifique. (*Le Nord Médical*, N° 810, 15 nov. 1933).
- LOEPER. — Traité de thérapeutique médicale. (T. 3 : Maladies de la nutrition, pp. 118 à 135).
- LOEPER, DEBRAY et LEMAIRE. — Rapport sur l'arthristisme maladie précipitante. (*Congrès de Vittel*, 1927).
- LEOPOLD LEVI. — L'opothérapie endocrinienne (pp. 7, 406-421).

- MAC KENNA (H. M.). — Use of extract of hog spleen in dermatology. (*Lancet*, 1 : 1401, June 28, 1930).
- MAIMONE (D.). — Eczema ed autoemoterapia. (*Gior. di med. mil.*, 75 : 616-620. 1^{er} oct. 1927).
- MARCERON (L.). — Traitement opo-sérothérapique de l'eczéma. (*Concours Médical*, 14 juin 1936).
- Dermites par un insecticide du commerce. (*Bulletin de la Société de Dermatologie*, avr. 1928).
- MAZZEO. — Tentativi di autoemoterapia nelle manifestazioni eczematoze della diatesi essudativa. (*Pediatrica* (Napoli), 1925, XXXIII, p. 700).
- PASTEUR-VALLERY-RADOT et P. BLAMOUTIER. — Sur l'action de l'extrait très concentré de rate dans certaines dermatoses (eczéma et urticaire principalement) et dans l'asthme. (*Paris Médical*, n° 49, 8 décembre 1934).
- Essai de traitement de l'urticaire, de l'œdème de Quinke et de l'eczéma par un extrait splénique de porc très concentré. (*Rev. pratique de Biol.*, 23 : 353-358, déc. 1930 ; Also : *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris* (54), 1666-1671, déc. 1, 1930).
- ROGER (H.). — Crises eczématiformes prurigineuses. Traitement par l'opothérapie. (*Rev. pathol. comparée et d'hygiène générale*, N° 456, sept. 1934, p. 1310).
- ROI (G.). — L'autoemoterapia nella cura degli eczemi del lattanti. (*Policlinico sez. prat.*, 34 : 786, 30 mai 1927).
- RUEDA. — Infantile eczema and seborrhea treated with pancreatic organotherapy. (*J. of Organotherapy*, janvier 1934).
- SCHWARMANN. — Traitement de l'eczéma et du prurit cutané par l'extrait de muscle. (*Dermatologische Woch.*, t. XCIV, n° 3, 10 janvier 1932).
- SÉDILLOT (J.). — L'arthritisme (pp. 1 à 50, pp. 124 à 140) : ses misères, ses dangers, son traitement.
- L'eczéma, l'urticaire ; pathogénie, traitement. (Edit. L. Arnette).

- SPILLMANN. — Dermatoses et opothérapie. (*Bruxelles Méd.*, 22 sept. 1929, N° 47, pp. 1308-1316).
- TANCREDI (A.). — La seroemoterapie nella cura dell'eczema dell'infanzia. (*Pediatria Prat.*, 9 : 364-372, nov. 1932).
- THOMAS. — Traitement des maladies de la peau par l'ingestion de corps thyroïde. (*J. Cutan. Dis.*, oct. 1894, p. 409).
- TRIBET. — Cas d'eczéma chronique généralisé guéri par l'auto-hémothérapie. (*Marseille Médical*, 1922, LIX, pp. 167-172).
- L'auto-hémothérapie dans l'eczéma. (*Monde Médical*, 1^{er} janvier 1926).
- TROUSSEAU. — Les cliniques.
- WIEN et M. O. PERISTEIN. — Use of extract of spleen in certain dermatoses. (*Arch. of Dermat. et Syph.* : 963-968, june 1933).
- ZABUREN. — Traitement des maladies de la peau par la thyroïdine. (*Arch. of Dermat.*, 1896, p. 421).

TABLE DES MATIERES

Introduction	1
<i>Chapitre premier.</i> — Rappel clinique sur l'eczéma.	3
<i>Chapitre II.</i> — Essai pathologique sur l'eczéma en particulier et l'arthritisme en général.....	15
<i>Chapitre III.</i> — Rappel des thérapeutiques de l'eczéma	31
La suppression de l'appel local	32
Le traitement du terrain arthritique eczémato-gène	34
<i>Chapitre IV.</i> — Traitement de l'eczéma par une association opo et sérothérapique	37
<i>Chapitre IV.</i> — Observations cliniques	43
Conclusions	67
Bibliographie	71



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



